

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 108

TITRE DE LA THÈSE

LES DANGERS
DE L'HYPERTHERMIE DU NOURRISSON

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 23 Juin 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Colette POUZERATTE

née REVÉRET

Ancienne Externe des Hôpitaux

née le 30 Août 1941

à JALIGNY (Allier)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 100

TITRE DE LA THÈSE

LES DANGERS

DE L'HYPERTENSION DU MORGAGNON

Digitized by the Internet Archive
in 2026

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 25 Juin 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Colette POUZERATTE

née à LYON

Archiviste Centre de Recherches

née le 30 Août 1941

à TALLENY (Ain)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 108

TITRE DE LA THÈSE

**LES DANGERS
DE L'HYPERTHERMIE DU NOURRISSON**

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 23 Juin 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Colette POUZERATTE

née REVÉRET

Ancienne Externe des Hôpitaux

née le 30 Août 1941

à JALIGNY (Allier)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens Honoraires:

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

<u>Doyen :</u>	<u>Assesseurs :</u>
M. J.F. CIER	M. M. LEVRAT
	M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - TRILLAT - GARIN - GATE - MARTIN
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET
HERMANN - ROCHET - POLLOSSON - ENSELME -
WERTHEIMER - SARROUY - BANSSILLON -
DECHAUME - LACROIX.

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique Urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique Médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BFRTRAND	Clinique Chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie

.../...

MM. L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Pathologie générale et expérimentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALLY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique
H. COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Médecine générale
J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
X.....	Pathologie chirurgicale
X.....	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
X.....	Physiologie et Pathologie obstétricale
X.....	Hygiène et Action sanitaire et sociale
X.....	Histologie et Embryologie

(1) Professeurs à titre personnel

.../...

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
THIVOLET	Hygiène
MALLEIN	Chimie analytique
PINET	Electro-Radiologie
COLOMB	Dermatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique
GUYOTAT	Neuro-Psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-Radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et Thérapeutique
de MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et Embryologie
GRAS	Chimie biologique

MM. COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electro-radiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-Phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O.R.L.
PAUPERT-RAVAULT M.	Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-Phtisiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
COURJON	Neuro-Psychiatrie
MORNEX	Médecine générale
X	Cancérologie
X	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
PERRIN A.	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse:

- Président : M. le Professeur P. MONNET
.....
 - Assesseurs: MM. le Professeur Agrégé FRANCOIS
.....
le Professeur Agrégé BETHENOD
le Professeur Agrégé LARBRE
-

A mon époux,

A mes parents auxquels je dois tant,

A la mémoire de mes grands-parents,

A la mémoire de mes beaux-parents,

A tous les miens,

A tous mes amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur P. MONNET

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

Aux membres de notre Jury,

- Monsieur le Professeur Agrégé FRANCOIS.

Nous garderons un profond souvenir du semestre passé dans son service.

Nous avons admiré tout particulièrement chez lui l'alliance de la rigueur scientifique et de l'attention portée à chacun.

Il nous a confié le sujet de ce travail.

Qu'il veuille croire à notre gratitude.

- Monsieur le Professeur Agrégé BETHENOD.

Nous lui sommes très reconnaissants d'avoir accepté d'être aujourd'hui parmi nos juges.

- Monsieur le Professeur Agrégé LARBRE.

Nous avons admiré à la Faculté la richesse et la clarté de son enseignement.

Il a accepté de juger ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A nos maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur MATHIEU
Monsieur le Professeur VACHON
Monsieur le Professeur CREYSSEL
Monsieur le Professeur LEVRAT
Monsieur le Professeur BERNHEIM ()
Monsieur le Professeur PAUFIQUE
Monsieur le Professeur MOUNIER-KUHN
Monsieur le Professeur CIBERT
Monsieur le Professeur GUINET

Externat

Monsieur le Professeur Agrégé BONAMOUR
Monsieur le Professeur BRUN
Monsieur le Professeur LECUIRE
Monsieur le Professeur Agrégé JAUBERT de BEAUJEU
Monsieur le Professeur JARROUY
Monsieur le Professeur PONT
Monsieur le Professeur Agrégé FRANCOIS

A Monsieur le Docteur SALLE,

Nous le remercions de l'aide qu'il a accepté de nous apporter dans ce travail.

A Monsieur le Professeur CHATONNET,

A Monsieur le Professeur Agrégé TOMMASI,

A Monsieur le Docteur BEAUPERE,

En les remerciant de leur accueil et de l'aide qu'ils nous ont apportée pour ce travail.

LES DANGERS de l'HYPERTHERMIE

du NOURRISSON

AVANT - PROPOS

L'hyperthermie, comme son nom l'indique, est une augmentation de la température interne au-delà des normes physiologiques. Chez le nourrisson, il y a donc hyperthermie dès que la température rectale dépasse 37° 5. Or, peu de symptômes sont, en pédiatrie et particulièrement chez le nourrisson, aussi courants qu'une élévation thermique : elle accompagne bon nombre d'affections pathologiques, constituant parfois le premier signe d'alarme. Ou bien encore, cette hyperthermie peut apparaître vraiment isolée et résumer à elle seule, du moins dans un premier stade, toute la maladie : c'est le cas dans le coup de chaleur. Nous devrons d'ailleurs en parler souvent car ce syndrome a servi de base à l'étude clinique et expérimentale de l'hyperthermie.

Ce travail ayant pour but l'étude de la pathologie due en propre à l'hyperthermie, nous avons laissé de côté les états subfébriles et les pyrexies inférieures à 40° qui n'ont que valeur de symptôme d'une maladie, cette dernière retenant seule l'attention.

Seuls ont été étudiés les cas où l'hyperthermie a atteint ou dépassé 40° chez des nourrissons de moins de 2 ans d'âge. L'hyperthermie, dans notre étude, correspond donc à la définition plus restreinte qu'en donnent certains auteurs (65), qui réservent les termes d'hyperpyrexie et d'hyperthermie aux températures très élevées, en tout cas atteignant au moins 40°.

Nous en avons ainsi retenu 1.262 cas parmi tous les nourrissons de moins de 2 ans hospitalisés en 13 ans, de 1953 à 1966, à la Clinique Médicale Infantile de M. le Professeur BERNHEIM (et pav. S bis), soit 3 à 4 % des entrées.

Les affections causales de ces hyperthermies sont nombreuses et diverses ; nous les passerons en revue.

Sur ce nombre, 256 nourrissons ont présenté une température allant

de 41° à 42° et 50 nourrissons ont eu plus de 42°, un seul enfant ayant atteint 43°.

Ce sont d'ailleurs ces grandes hyperthermies, dysthermies comme les dénomment certains, que nous avons le plus étudiées. Car ce sont elles qui ont déterminé les tableaux cliniques les plus graves et l'évolution, nous le verrons, y est bien plus souvent défavorable : plusieurs de ces nourrissons ont gardé par la suite des séquelles, essentiellement psychomotrices et neurologiques.

Or, il est manifeste que souvent -et c'est pourquoi nous avons insisté sur le fait que l'hyperthermie est un symptôme courant chez le nourrisson- la famille ou le médecin a laissé évoluer une hyperthermie même à plus de 40° sans trop s'alarmer si la scène clinique est pauvre au début, la mettant sur le compte d'une petite infection de la sphère O.R.L. ou même d'une poussée dentaire. Ou bien si l'entourage s'alarme, en cas de scène clinique plus grave, ce n'est pas en raison du chiffre thermique élevé. On pense plutôt à une aggravation de l'affection causale et c'est dans ces cas que l'on voit arriver à l'hôpital des enfants avec 41° ou 42°, qui ont reçu force antibiotiques mais aucun geste de lutte contre l'hyperthermie n'a été fait, et la température a continué à monter, aggravant par elle-même l'état de l'enfant.

Dans une de nos observations, un nourrisson a gardé pendant plus de 36 heures une hyperthermie dépassant 41° avant d'être hospitalisé.

Le but de ce travail est donc de mettre plus en évidence le rôle pathologique propre des grandes hyperthermies chez le nourrisson, sa responsabilité dans les évolutions défavorables, en particulier dans la constitution de séquelles, ces dernières étant toujours encéphaliques, en essayant de le dégager des influences d'autres perturbations telles que les troubles hydroélectrolytiques, soit associés à l'hyperthermie, soit sa conséquence.

Nous avons compté 79 nourrissons hyperthermiques dont l'évolution défavorable (27 ont présenté des séquelles) peut être mise sur le compte de l'hyperthermie, de façon plus ou moins certaine selon les cas. Nous nous attarderons sur le chapitre évolutif.

I / HISTORIQUE

L'étude historique de l'hyperthermie se confond pratiquement avec celle du syndrome coup de chaleur.

On connaît depuis très longtemps le danger de la chaleur ambiante excessive pour l'organisme humain. C'est le "morbus solstitialis" des Latins. Puis des accidents dus à la chaleur sont signalés par les chroniqueurs des Croisades ...

Les premières descriptions cliniques du syndrome "coup de chaleur" remontent à 1790 en Amérique selon LESAGE.

Au XIXème siècle, de nombreux auteurs français se sont intéressés à ce syndrome, s'attachant surtout à l'étude expérimentale clinique et anatomopathologique. Nous citerons : en 1869, DUMAS (de Montpellier). C'est lui qui a créé le terme de coup de chaleur - en 1871, Cl. BERNARD - en 1887, VINCENT dont les travaux expérimentaux nous ont laissé une description précise de la symptomatologie générale de l'hyperthermie chez l'animal.

Il faut noter que c'est du milieu du siècle dernier que date la vulgarisation de la thermométrie médicale.

C'est en 1868 que WUNDERLICH publie son traité sur "la température dans les maladies".

Et c'est à cette époque que l'on commence, dans les maladies de cause infectieuse, à distinguer l'état fébrile, l'hyperthermie, de l'ensemble de la maladie.

Au début du XXème siècle sont précisés les aspects étiologiques et cliniques du coup de chaleur chez le nourrisson rapportés à l'occa-

sion de vagues de chaleur exceptionnelles. Il faut citer :

GALLOIS, en 1904, qui en 48 heures a perdu 12 nourrissons sur 14 dans sa crèche : le local ne protégeait pas de la chaleur régnant à l'extérieur. Il a le premier l'idée de "climatiser" les crèches en y plaçant en permanence d'énormes blocs de glace.

LESAGE, en 1911, a individualisé 3 formes cliniques du coup de chaleur.

- une forme suraiguë avec pâleur brusque, ascension thermique rapide à 42°, souvent mortelle en quelques heures.
- une forme aiguë avec hyperthermie, agitation, parfois convulsions, signes de déshydratation, souvent mortelle en 2 ou 3 jours.
- une forme compliquée de troubles digestifs, secondaires au syndrome.

WEILL et BERTOYE à Lyon, en 1922, ont perdu 14 nourrissons sur 21 dans leur crèche où régnait une température atteignant près de 30°. Ils signalent que les nourrissons hypotrophiques et hydrolabiles favorisent l'accident de coup de chaleur.

Citons aussi les travaux expérimentaux de SCHREIBER et DORLENCOURT, en 1913, chez le chien, puis ceux de RICHEL (fils) en 1922 qui étudie surtout les conditions de tolérance à la chaleur.

Avec MOURIQUAND et CHARPENTIER en 1936 commence l'étude des faits biologiques qui existent au cours des hyperthermies par coup de chaleur. Les auteurs insistent sur la déshydratation qu'ils jugent la grande responsable du syndrome ; cette déshydratation est liée à la polypnée et à la sudation, donc aux mécanismes de thermolyse.

HALL et WAKENFIELD, en 1927, chez le chien avaient déjà montré, au cours des coups de chaleurs expérimentaux, certaines perturbations du milieu intérieur : acidose métabolique, hyperazotémie. De plus, les auteurs rapportent avec précision les lésions anatomopathologiques observées.

Plus proches de nous sont les travaux :

d'ADOLPH en 1947 qui étudie, toujours au cours des coups de chaleur expérimentaux, l'influence respective de la déshydratation et du degré d'hyperthermie.

Enfin, en 1962, J. PAPADOPOULOS, dans sa thèse "Les réactions dues à l'hyperthermie", rapporte des faits expérimentaux avec, en particulier, l'étude des lésions anatomopathologiques observées.

-000-

II / LES ETIOLOGIES DE L'HYPERTHERMIE

Chez le nourrisson, comme chez l'adulte, des affections pathologiques nombreuses et diverses peuvent s'accompagner d'une importante élévation thermique à 40° et plus. C'est bien sûr le cas évident de nombreuses maladies de cause infectieuse : il s'agit alors d'une hyperthermie fébrile, pathologique puisqu'il y a dans la fièvre un dérèglement du système thermorégulateur par action directe sur les centres et, dans ce cas, on peut dire que le thermostat fonctionne pour assurer non plus une température à 37 mais une température à 40° ou plus.

Mais, chez le nourrisson, il faut réserver dans le chapitre étiologique des hyperthermies une place importante aux pyrexies survenant sans cause infectieuse ou, si celle-ci existe, elle est minime et reste au second plan. Le plus souvent dans ces cas, on retrouve à l'origine de l'hyperthermie des perturbations de l'équilibre hydrique et nous verrons que, dans ces hyperthermies dites "simples", il n'y a pas dérèglement des systèmes thermorégulateurs, mais ceux-ci sont débordés, en particulier les mécanismes de thermolyse n'arrivent plus à fonctionner normalement.

Nous avons un peu anticipé sur les chapitres suivants en disant un mot des mécanismes physiopathologiques, mais il nous a paru nécessaire de rappeler les deux principaux types d'hyperthermies avant d'aborder l'énumération des affections diverses que nous avons retrouvées à l'origine de tous nos cas d'hyperthermies.

Nous avons établi le tableau suivant réunissant l'ensemble des étiologies.

(voir tableau pages suivantes)

T A B L E A U 1 / Etiologies des Hyperthermies > 40°

1.262 nourrissons < 2 ans

(entrés de décembre 1952 à avril 1966, Services de M. le Professeur BERNHEIM et M. le Professeur FRANCOIS)

		0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2 ans	TOTAL
1. Causes infectieuses	<u>Affections O.R.L.</u>	52	119	103	<u>274</u>
	<u>Affections pulmonaires</u>	72	96	110	<u>278</u>
	Maladies infectieuses (et éruptions fébriles)	13	22	30	65
	Méningites purulentes (et purpura fulminans) méningo-encéphalites phlébites cérébrales }	22	29	15	66
	Septicémies	3	5	6	14
	Infections urinaires	5	7		12
	Vaccination antivariolique (sans encéphalite)		6	2	8
	Aff. dermatologiques			4	4
	Tuberculose	1	1	2	4
	a gammaglobulinémie			1	1
2. Gastroentérites diarrhées vomissements	de cause infectieuse (parentérale ou entérale) ou d'étiologie indéterminée	97	150	77	<u>324</u>

.../...

		0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2 ans	TOTAL
3. Coups de chaleur	certains	29	8	2	39
	très probables	22	23	12	57
dysplasie ectodermique anhydrotique		1			1
4. Déshydratation par jeûne carence d'apport		3	1	4	8
5. Causes métaboliques	hépatiques	2		1	3
	tubulopathie (avec sd de diabète insipide)	1			1
	vrai diabète insipide		1		1
6. Intoxications		1		1	2
7. Etats de choc	hémolyse aiguë	2		4	6
	défaillance cardiaque	2	5	4	11
8. Causes néoplasiques					
9. Causes chirurgicales (préopératoires)			5		5
10. Causes indétermi- nées		20	27	31	78

D'après ce tableau, on peut d'emblée constater que, au total, le nourrisson "fait de l'hyperthermie" aussi facilement quel que soit son âge : nous avons réparti les cas en 3 tranches d'âge. Or, pour chacune d'entre elles, le total des cas est sensiblement égal.

348 nourrissons hyperthermiques avaient entre 0 et 6 mois, dans 506 cas, ils avaient entre 6 mois et 1 an, dans 408 cas, ils avaient de 1 à 2 ans.

Les affections causales ont été regroupées en 10 chapitres.

Les CAUSES INFECTIEUSES

sont évidemment les plus fréquemment retrouvées à l'origine des hyperthermies : elles représentent 58 % des cas.

- Nous avons dénombré 274 nourrissons dont l'hyperthermie était due à une affection de la sphère O.R.L. : otite, pharyngite, angine, plus rarement stomatite, adénoïdite, soit 21 % du total.

278 nourrissons présentaient une affection pulmonaire, le plus souvent dyspnéïsante, soit 21 % du total.

Nous avons reporté au chapitre des gastroentérites les cas où les affections O.R.L. ou pulmonaires se sont accompagnées de troubles digestifs sévères : il existait le plus souvent alors une déshydratation qui, surajoutée à l'état infectieux, a aggravé de beaucoup par elle-même l'hyperthermie.

- Chez 66 nourrissons, l'hyperthermie a été rapportée à une atteinte infectieuse méningée ou cérébrale (encéphalite, phlébite cérébrale). Le diagnostic des affections méningées et cérébro-méningées a pu être facilement affirmé par l'examen du liquide céphalorachidien après ponction lombaire qui est, en règle, pratiquée devant toute pyrexie du nourrisson qui ne fait pas sa preuve ou chaque fois qu'une hyperthermie s'accompagne de convulsions.

Or, nous verrons que lors de ces affections graves par elles-mêmes, la température ne dépasse guère 40°, et encore moins souvent 41°.

La même remarque est valable pour le cas des septicémies ainsi que pour toutes les causes infectieuses restantes, qui sont rarement hautement fébriles et dont nous ne reparlerons pas :

- . réactions fébriles avec convulsions à la suite d'une vaccination antivariolique, mais sans encéphalite,
- . affections dermatologiques qui ont été
 - 2 fois un impétigo
 - 2 fois un eczéma surinfecté,

- 1 cas d'agammaglobulinémie.
- Dans 12 cas, on a retrouvé à l'origine de l'hyperthermie une infection urinaire. Nous en dirons dès à présent les principales caractéristiques tant est grande leur fréquence en pratique pédiatrique, car nous n'aurons plus guère à en parler par la suite ; en effet, les pyuries sont assez peu hautement fébriles : on y pensera plutôt chez un nourrisson dont la fièvre est tenace et récidivante ou oscillante en dents de scie, accompagnée très souvent de troubles digestifs : anorexie, vomissements.

De toute façon, la règle chez le nourrisson pour ne pas laisser passer une pyurie est de demander un examen cytot bactériologique avec numération de germes chez tout sujet fébrile.

Les GASTRO-ENTERITES AIGUES

sont une cause fréquente d'hyperthermie élevée puisque 324 nourrissons ont eu une température à 40° et plus dans l'évolution de troubles digestifs aigus avec perturbations hydroélectrolytiques. L'origine infectieuse des gastro-entérites a parfois été retrouvée : cause entérale reconnue par la coproculture ou parentérale surtout otitique. Très souvent, on n'a rien retrouvé et l'on a dû conclure à une gastro-entérite d'origine indéterminée.

Les gastro-entérites aiguës représentent 26,5 % du total de nos hyperthermies.

Quant aux COUPS DE CHALEUR

Nous devons préciser certains points à leur sujet.

Le coup de chaleur doit rester, lorsque l'on se trouve en présence d'une hyperthermie, un diagnostic d'élimination.

Mais, une fois posé, ce diagnostic doit être étayé le plus possible, en particulier par un interrogatoire précis de la famille qui est capital : il permet seul de connaître les conditions extérieures, chauffage, habillage, couvrage, dont la notion d'exagération est de grande importance pour affirmer le diagnostic.

Or, il faut bien reconnaître que, dans de nombreux cas, on n'a aucune précision à ce sujet, que le coup de chaleur n'a pu être alors affirmé avec certitude.

Ainsi, nous avons compté 39 cas de coups de chaleur vraiment certains, pour lesquels nous avons des éléments précis par l'interrogatoire. Par contre, nous avons dénombré 57 cas d'hyperthermies que nous appelons "coups de chaleur très probables", car toute l'histoire permettait d'évoquer ce diagnostic, mais l'interrogatoire n'avait rien fait préciser à ce sujet.

Au total, les coups de chaleur représentent 96 cas, soit 7 % des hyperthermies.

Il faut noter que, si les nourrissons font également, quel que soit leur âge, avant 2 ans, une forte hyperthermie, par contre, dans le cas du coup de chaleur, il existe une nette prépondérance numérique des petits nourrissons âgés de moins de 6 mois : sur 39 coups de chaleur certains, 29 avaient moins de 6 mois.

Les chapitres suivants représentent un nombre réduit d'observations. Nous citerons ces causes et nous n'y reviendrons pas ensuite car elles n'ont pas entraîné d'hyperthermies bien plus élevées que 40°.

- Ce sont tout d'abord les ETATS DE CHOC : 2 nourrissons ont présenté une hyperthermie par hémolyse aiguë au cours d'une transfusion sanguine.

- Les CAUSES NEOPLASIQUES : 11 cas parmi lesquels

- 3 leucoses aiguës
- 3 réticuloses malignes
- 1 aplasie médullaire
- 1 fois gliome de la rétine
- 1 cas de sympathome avec métastases.

Ces enfants sont, en fait, plus souvent "fébricitants" que fortement hyperthermiques. Un état général décroissant accompagne cette fièvre au long cours, faisant pratiquer les examens qui en feront le diagnostic.

- Les hyperthermies au cours d'intoxications sont assez rares.

Nous en avons compté 2 cas seulement.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une intoxication par la morphine qui avait provoqué un état de coma suivi d'une élévation thermique à 40°. La guérison a d'ailleurs été rapide et sans séquelles. Dans l'autre cas, on pense qu'il s'est agi d'une intoxication salycilée mais sans scène clinique bien grave.

- Les causes chirurgicales, que nous avons retrouvées à l'origine d'une hyperpyrexie, ont été le plus souvent des obstacles sur la voie digestive ayant entraîné suffisamment avant l'intervention pour entraîner une déshydratation chez les nourrissons atteints, et l'on peut penser que c'est cette dernière qui est véritablement la cause de l'hyperthermie. Ainsi, nous avons observé 1 cas de volvulus de l'intestin grêle, 1 cas de sténose du pylore, 1 cas d'invagination intestinale aiguë.

Il faut ici noter que nous n'avons compté aucun syndrome pâleur hyperthermie post-opératoire parmi nos nourrissons, car les suites opératoires des nourrissons opérés ont rarement été surveillées à la Clinique Médicale Infantile. La température peut atteindre, dans ces cas, des degrés élevés, parfois dépasser même 42°. Les aspects cliniques évolutifs et le mécanisme pathogénique en ont été étudiés par plusieurs auteurs, à la suite d'OMBREDANNE qui avait individualisé ce syndrome en 1922. L'hyperthermie apparaît le fait primitif, dans ces cas on ne retrouve aucun foyer causal, en particulier infectieux. Schématiquement le tableau clinique évolue en deux phases : l'ascension thermique progressive qui débute dans les 24 heures suivant une intervention constitue la première, puis brusquement au bout de 6 à 10 heures est constituée la seconde phase : apparition brusque de la pâleur d'où état de collapsus. L'évolution est variable puisque soit la mort survient brutalement par syncope, soit la guérison est totale.

La fréquence de ce syndrome a d'ailleurs beaucoup diminué depuis la préparation préopératoire et les progrès de l'anesthésie.

- Certaines causes métaboliques ont été hyperthermisantes :

- o Signalons en particulier le diabète insipide du nourrisson dont nous parlerons dans l'étude clinique, non pas à cause de sa fréquence à l'origine des pyrexies

(nous avons compté 1 seul cas de diabète insipide dit néphrogénique et 1 autre cas où il s'agit plutôt d'un syndrome de diabète insipide en relation avec une tubulopathie rénale), mais du fait de l'importance de l'hyperthermie pour le diagnostic de cette affection.

- . Nous devons parler ici de deux autres affections constitutionnelles qui présentent, comme la précédente, la caractéristique de faciliter l'apparition d'épisodes hyperpyrexiques, en particulier elles augmentent la sensibilité du sujet atteint aux moindres circonstances susceptibles de déclencher un coup de chaleur.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une affection héréditaire, la Dysplasie anhydrotique ectodermique, dont nous avons 1 cas parmi nos observations d'hyperthermies. Elle constitue un ensemble d'anomalies très caractéristiques dont la première en date est justement la facilité de ces nourrissons à "faire des poussées hyperthermiques".

Dans le second cas, il s'agit de la Mucoviscidose, caractéristique par les perturbations biologiques spéciales qui accompagnent les hyperpyrexies auxquelles les enfants sont sujets assez facilement.

Nous n'en avons pas observé parmi nos cas d'hyperthermies à plus de 40°.

Nous en parlerons cependant dans l'étude clinique car il faut penser à ce diagnostic devant un enfant qui fait des coups de chaleur à répétition.

- Enfin, il reste / les HYPERTHERMIES DE CAUSE INDETERMINEE /, chapitre malheureusement toujours trop rempli : nous avons compté 78 observations dans lesquelles le diagnostic n'a pu être fait. Mais il faut distinguer deux catégories de faits.

- . En premier lieu, il y a eu les nourrissons, en bon nombre, qui sont arrivés avec une température à 40, 41° au plus et qui n'ont présenté aucun signe clinique alarmant, tout au plus agités et assoiffés avec polypnée modérée ; ou bien, ils ont eu une ou deux crises convulsives brèves et généralisées à domicile avant l'entrée, absolument sans lendemain.

Chez tous ces nourrissons, les examens cliniques et para-cliniques n'ont pu retrouver d'étiologie, au maximum dans ces cas on a pu observer une petite anémie hypochrome ou une poussée dentaire...

- . Il y a au contraire le groupe des nourrissons qui sont arrivés dans le service avec une hyperthermie très élevée en règle dépassant 41°, accompagnée de signes graves de souffrance cérébrale avec coma, convulsions, chez lesquels l'examen ne montrait pas de signes neurologiques en foyer ; tandis qu'aucune anomalie n'était mise en évidence par les nombreux examens paracliniques en dehors des anomalies du ionogramme et de l'électroencéphalogramme. Mais ces dernières, du fait de leur manque de spécificité, n'ont pu résoudre le problème de diagnostic qui reste posé dans ces cas entre celui de lésion cérébrale primitive provoquant le dérèglement thermique (le diagnostic avait pu être soulevé plus particulièrement dans certains cas où l'enfant avait présenté récemment une maladie infectieuse susceptible de se compliquer d'encéphalite) et celui d'encéphalopathie aiguë due à l'hyperthermie et aux troubles métaboliques.
- . Enfin, nous avons compté une dizaine de nourrissons dont l'encéphalopathie préexistante connue, le plus souvent congénitale, a sans doute favorisé la forte hyperthermie qu'ils ont présentée au cours d'atteintes infectieuses minimes.

En résumé, les affections les plus fréquemment hyperthermisantes, d'après notre statistique, sont dans l'ordre de fréquence décroissante

- les causes infectieuses dans leur ensemble (essentiellement les affections O.R.L. et pulmonaires), soit 58 % du total.
- les gastro-entérites aiguës : 26,5 %.
- enfin, le coup de chaleur : 7 %.

Nous avons, de plus, étudié la répartition des étiologies en fonction de l'intensité de l'hyperthermie, puisque cette notion de degré de l'hyperthermie prendra une grande importance dans notre étude.

- Lorsque l'hyperthermie se situait au delà de 41° (256 cas) sans dépasser 42°, les causes infectieuses viennent encore en tête, mais leur pourcentage diminue : 38 % et la majorité des cas est représentée par les affections O.R.L. et pulmonaires laissant une place négligeable aux infections méningées et cérébrales (10 cas et il s'agissait alors le plus souvent d'une méningite à méningocoque avec purpura fulminans).

Les gastro-entérites sont alors en cause dans 33 % des cas.

Quant aux coup de chaleur, ils sont en cause dans 15 % des cas.

- Enfin, dans les très grandes hyperthermies à 42° et plus (50 cas), nous avons trouvé à l'origine le coup de chaleur dans 18 cas, soit 36 % du total de ce groupe.

On peut donc dire que le coup de chaleur est la cause la plus hyperthermisante en intensité.

Dans 24 % des cas, il s'est agi d'une cause infectieuse représentée :

dans 10 % des cas, par une affection O.R.L. (otite ou rhinopharyngite) et

dans 10 % des cas, par une affection pulmonaire (1 bronchite, 2 pneumopathies, 2 bronchopneumonies)

enfin 2 cas seulement d'atteinte méningée ou encéphalitique.

Les gastro-entérites avec déshydratation représentent 18 % des causes de ce groupe.

Enfin, 3 observations sont d'étiologie indéterminée :

Devant le syndrome de souffrance cérébrale grave accompagné d'une hyperthermie, le diagnostic n'a pu être tranché entre une atteinte cérébrale primitive ou une atteinte secondaire à la grande hyperthermie.

On peut déjà conclure certains faits à l'issue de cette enquête étiologique en quelque sorte statistique.

Il apparaît que, si les causes infectieuses sont les plus fréquentes à déterminer une élévation thermique à 40° et au delà, ce ne sont pas

les causes infectieuses les plus graves qui provoquent les plus fortes hyperthermies.

Nous avons montré que le coup de chaleur est l'affection la plus hyperthermisante en intensité. Et c'est dans ce cadre que l'on a observé chez nos nourrissons les chiffres thermiques les plus élevés qui sont 42°8 et 43°. (Notons que les chiffres maxima qui ont pu être observés en pathologie humaine sont de 44 à 46° précédant alors la mort de peu).

Nous tiendrons compte de ces faits pour la suite de notre étude, en particulier pour la description clinique où nous accorderons une large place au syndrome coup de chaleur.

-oOo-

III / ETUDE CLINIQUE

Nous ne pouvons pas, bien entendu, décrire un tableau univoque de l'hyperthermie chez le nourrisson car, nous l'avons vu, ce symptôme fait partie de tableaux bien différents selon l'affection en cause. Nous étudierons donc cliniquement l'hyperthermie en fonction des formes étiologiques.

Néanmoins, dans les différents tableaux que nous allons décrire, nous retrouverons assez constamment un certain nombre de signes que l'on peut rapporter à la présence même de l'hyperthermie, signes dont la nature dépend de l'intensité de la pyrexie.

Nous décrirons, en premier lieu, le tableau clinique des

A. HYPERTHERMIES PAR COUP DE CHALEUR:

syndrome d'un intérêt capital pour notre étude car, nous l'avons vu, plus l'hyperthermie augmente en intensité, plus on a de chance de le retrouver à l'origine de cette hyperthermie. Or, ce sont ces grandes hyperthermies qui nous préoccuperont le plus tout au long de ce travail.

De nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude clinique du syndrome tant chez les nourrissons (8, 21, 25, 32, 44) que chez l'adulte (4,), tandis que la description des tableaux cliniques chez l'animal d'expérimentation (62, 70, 73,) nous permettra la comparaison avec ce que nous avons pu observer chez nos nourrissons.

Les circonstances étiologiques propres au coup de chaleur sont à présent bien connues.

On n'incrimine plus la seule chaleur ambiante, facteur connu depuis longtemps, pour le déclenchement du coup de chaleur. L'exagération de la température ambiante a été à la base de

nombreux travaux expérimentaux (7, 35, 58, 62, 70, 73)...

Elle a un rôle évident dans les observations saisissantes rapportées lors des vagues de chaleur du début du siècle (44, 76).

En fait, actuellement, on reconnaît plusieurs faits étiologiques, très souvent associés, dans le déterminisme d'un coup de chaleur. L'observation suivante, résumée, donne d'emblée un aperçu de l'ensemble -ou presque- des conditions propices au déclenchement du syndrome.

OBSERVATION n° 1

C.1440

Enfant : MONT... Robert, 17 jours

L'enfant est né prématurément trois semaines avant terme, pesant 2,400 kg, sans incident à la naissance, mis en couveuse pendant 8 jours. Prise de poids satisfaisante les jours suivants. Poids 2,700 kg quatre jours avant l'admission à la clinique. Il est envoyé par le médecin pour "syndrome respiratoire" et, à l'admission dans le service de pédiatrie le 4 décembre 1953, la température est à 40°.

L'histoire a débuté 48 heures auparavant pendant la nuit : l'enfant se met à crier, il est d'une pâleur inaccoutumée et il est dyspnéique. Cet état persiste tout le jour suivant. Le soir, la température est trouvée à 39°5. Une diarrhée d'intensité modérée apparaît. Malgré Largactil et Pénicilline prescrites à ce moment là, la nuit suivante, la température monte encore et, le matin de l'hospitalisation, elle est trouvée à 41°5.

Il faut noter que l'enfant couchait dans une pièce très chaude, surabondamment couvert avec de nombreuses couvertures et que la mère, du fait même de l'hyperthermie, avait supprimé ses derniers biberons. De plus, la veille soufflait le vent du Midi.

A l'entrée, l'hyperthermie s'est déjà atténuée, l'enfant a

40°, sans doute du seul fait de sortir l'enfant de son habitat surchauffé.

L'enfant est découvert, pesé : le poids est de 2,300 kg. Il aurait donc perdu 400 g, c'est-à-dire près du 1/5 du poids. La soif extrême l'a fait se jeter sur son biberon et, après quelques heures de repos, la température s'est normalisée : 36°7. L'examen clinique ne montre alors aucun signe évoquant une atteinte pathologique précise, mais découvre que l'enfant est un mongolien. Le régime à base de carotte a été le seul traitement ; il n'y a pas eu de suite à ce début de diarrhée et l'enfant est sorti le 12 décembre 1953 en excellent état, guéri, ayant repris son poids antérieur.

Dans cette observation, il s'agit donc d'un coup de chaleur débutant, arrivé à la phase hyperthermique aiguë simple. Elle présente l'intérêt d'une description détaillée des caractéristiques étiologiques du coup de chaleur :

- le surchauffage de la chambre où était l'enfant,
- le couvrage exagéré,
- la suppression des derniers biberons,
- même le vent du Midi soufflait ce jour-là,
- le facteur terrain : il s'agit d'un nouveau-né et même prématuré, sorti de couveuse depuis peu et qui, plus est, d'un enfant mongolien.

L'absence de signes d'examen et la chute thermique rapide dès l'hospitalisation, qui avait même débuté dès la sortie de son domicile, sont des éléments utiles pour confirmer qu'il s'agissait bien d'un coup de chaleur.

L'hyperthermie présentée par ce nourrisson est d'évidence artificielle, créée par son entourage, car ce coup de chaleur a eu lieu en plein mois d'hiver. Le surchauffage et le couvrage ont été ici les éléments essentiels déclenchants : DELAITRE et ROBIN (25, 64) insistent sur le couvrage et l'habillage excessifs qui, à eux seuls, peuvent entraîner un coup de chaleur ; en tous cas, ces auteurs ont retrouvé presque constamment cette notion dans leurs observations.

De plus, ces auteurs ont retrouvé très souvent (dans 80 % des cas) l'existence d'un foyer infectieux minime digestif ou respiratoire facilitant au départ le dérèglement thermique, et surtout causant des erreurs de "nursing" : les parents craignant que l'enfant ne prenne froid le couvrent le mieux possible, approchent le berceau du poêle ou du chauffage central. Dans l'exemple précédent, devant un début de diarrhée, les parents décident un régime diminuant la ration hydrique.

Les conditions météoropathologiques favorisant le coup de chaleur sont essentiellement :

la chaleur ambiante : la température externe idéale (zéro thermique de GUENIOT) se situe autour de 25° dans l'air.

le degré d'humidité de l'air mis en évidence par plusieurs auteurs (RICHET-MOURIQUAND et CHARPENTIER) : un air trop humide favorise l'ascension thermique, un air trop sec favorise la déshydratation.

Interviennent également : les variations barométriques,

la stagnation de l'air,

tous éléments qui interviennent dans des syndrômes météoropathologiques complexes, tels que le vent du midi à Lyon.

Il faut citer le coup de soleil où s'associent l'influence nocive de la chaleur et des radiations solaires. Pour RICHET, le rôle de la chaleur y est primordial.

Enfin, certains enfants sont plus sensibles que d'autres à des circonstances étiologiques identiques et feront plus facilement une hyperthermie (thermolabilité des jeunes nourrissons : en particulier, la prématurité est un facteur favorisant).

Certains enfants seraient plus hydrolabiles que d'autres, présentant des variations particulièrement rapides dans leur métabolisme hydrique ; ces enfants sont particulièrement sensibles à la chaleur et aux vents chauds.

Nous avons détaillé les diverses circonstances que l'on peut reconnaître à l'origine des coups de chaleur, car ce sont des éléments

irremplaçables pour pouvoir affirmer avec certitude ce diagnostic et, encore une fois, il est regrettable que l'interrogatoire n'ait pas constamment essayé de retrouver ces notions dans les cas d'hyperthermies élevées. Car nous n'avons pu compter que 39 observations de coup de chaleur certain avec éléments précis d'interrogatoire, les 57 cas restants étant appelés très probables, soupçonnés fortement sur d'autres éléments dont nous parlerons.

Nous décrirons, selon ce que nous avons observé, 2 formes cliniques du coup de chaleur.

La "forme légère" décrite par certains auteurs (25, 64) ne représente en fait, à notre avis, que les prodromes du coup de chaleur, les signes d'alarme et de lutte de l'organisme contre l'agression thermique externe. Ces signes peuvent être retrouvés par un interrogatoire minutieux car ils sont pratiquement constants. Mais leur durée est variable de quelques heures à 2 jours selon l'intensité des conditions étiologiques agressives.

La durée de ces prodromes est en raison inverse de l'intensité des phénomènes extérieurs défavorables.

Il faut signaler la fréquence avec laquelle le déclenchement initial des signes se produit pendant la nuit. Ainsi, dans l'observation n° 1, l'enfant s'est mis à crier pendant une nuit, on le trouve alors très pâle et dyspnéique. Cet état persistera toute la journée suivante avec élévation thermique au bout de 24 heures.

De plus, il existe souvent à cette phase que l'on pourrait appeler "compensée", une sudation intense, une agitation avec cris exprimant la soif du nourrisson.

Cette phase a pu être brève et, en général, être alors passée inaperçue de la famille : c'est le cas des coups de chaleurs nocturnes où l'enfant, trop couvert pour la nuit alors qu'il allait très bien la veille, est trouvé au réveil dans un état gravissime avec hyperthermie extrême.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette phase prodromique en milieu hospitalier, puisqu'elle ne constitue pas un état pathologique véritable, mais une phase de lutte de l'organisme contre des conditions externes anormales et, à ce stade, il suffit de

supprimer ces conditions défavorables (découvrir l'enfant), d'aider les mécanismes thermolytiques en faisant boire l'enfant pour que disparaissent tous les signes de malaise, sinon l'état va s'aggraver et c'est alors que deux formes peuvent s'individualiser.

1) La forme hyperthermique simple avec déshydratation variable

L'élévation thermique en est le principal symptôme, celui qui alarme en général la famille, fait appeler le médecin. Souvent, l'hyperthermie s'est constituée assez brusquement à la suite d'une phase prodromique connue. Ou bien, l'on a trouvé au réveil le nourrisson brûlant alors qu'il n'avait rien la veille.

Le degré de l'hyperthermie est très variable dans cette forme, cependant le plus souvent entre 40 et 41°. Dans certains cas, elle a pu atteindre 42°. L'enfant est très agité, les cris témoignent de la soif vive, il peut présenter des alternatives d'agitation et de prostration, la polypnée superficielle et la tachycardie sont de règle avec des variations marquées d'un sujet à l'autre. A ce stade, la sudation a disparu, la peau est chaude et sèche.

Les signes cliniques de déshydratation sont très variables en intensité, mais ils accompagnent très souvent l'hyperthermie. On peut dire que la perte de poids, témoin de la déshydratation, est constante à ce stade, mais elle varie de façon importante d'un sujet à un autre, même pour un chiffre thermique identique.

Les deux observations suivantes illustrent cette remarque.

OBSERVATION n° 2

C. 4670

Enfant : RAV... Odile, 7 semaines

Nourrisson pesant 2,900 kg à la naissance (né 20 jours avant terme), mais naissance normale, puis courbe de poids régulière.

L'histoire actuelle débute au cours de la nuit précédant l'hospitalisation :

L'enfant devient grognon, pleure, puis vomit son biberon (la mère venait de changer son régime en ajoutant 1 c à c de Diase), présente une diarrhée liquide mais peu abondante et la température prise est à 41°. L'enfant devient prostré et il est hospitalisé sans plus attendre par le médecin. Il entre le 22 février 1957 dans la matinée en état de prostration. Perte de poids de moins de 10 %. Aucun signe rhinopharyngé ni pulmonaire, radioscopie normale.

Chute thermique à 38° spontanée peu après l'arrivée dans le service, puis à 37° dans l'après-midi. L'interrogatoire met en évidence un excès de couvrage manifeste : 3 couvertures plus un édredon dans une pièce chauffée normalement (à 15°).

Il n'y a pas eu de signes de déshydratation bien nets, il n'y a pas eu de ionogramme, la réhydratation buccale et le régime ont suffi à guérir la diarrhée. Il n'y a pas eu de réascension thermique.

Examen d'urines normal.

Coproculture : pas de germe.

On peut donc conclure à une hyperthermie essentiellement par coup de chaleur soit surajouté à la gastro-entérite, soit lui-même responsable de ces petits troubles digestifs débutants.

De toute façon, l'hyperthermie a été brève, la déshydratation n'a pas duré.

L'enfant sort en excellent état le 9ème jour après l'entrée.

OBSERVATION n° 3

Fr. 829

Enfant : REY... Jeanne

Ce nourrisson de 8 mois est né à terme, pesant 2,950 kg. Il n'a pas

d'antécédents particuliers et son développement psychomoteur s'est effectué normalement avant l'entrée.

L'enfant est conduit d'urgence dans le service de pédiatrie le 19 juillet 1964, avec hyperthermie élevée à 41°2 et dans un état gravissime. L'histoire de la maladie avait débuté 48 heures auparavant, le 17 juillet, par une élévation thermique à 39°. Il n'y avait aucun trouble digestif et le médecin ne trouve rien à l'examen. Il prescrit des antibiotiques. Ceux-ci s'avèrent inefficaces puisque la température continue à s'élever, atteignant 41° le 18 juillet.

L'enfant refuse ses biberons le 19 juillet, jour de l'entrée. La famille consulte un autre médecin devant l'inefficacité du premier traitement. En effet, à ce moment, l'enfant est dans un état inquiétant de déshydratation aiguë grave, avec teint gris, peau gardant le pli, polypnée superficielle et déjà signes de souffrance cérébrale : regard plafonnant, état de précoma.

L'enfant est alors hospitalisé d'urgence dans la soirée du 19 juillet 1964.

Devant cet état de déshydratation aiguë sans diarrhée, accompagnant une telle hyperthermie, on pense à la grande probabilité d'un coup de chaleur, mais on n'a pas ici de notion précise d'interrogatoire.

La respiration est rapide, très superficielle et, peu après l'entrée, l'enfant fait une apnée de quelques secondes. Une friction à l'alcool camphré aide à la reprise des mouvements respiratoires.

L'enfant est en collapsus cardiovasculaire avec pouls à peine perceptible et bruits du cœur mal frappés, la T.A. est imprenable. On fait immédiatement une injection I.V. de 12,5 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, ainsi qu'une injection d'Heptamyl pour lutter contre l'état de collapsus, puis on procède à la lutte contre la forte pyrexie : bain tiède, puis on place l'enfant sous une tente à oxygène réfrigéré.

La chute thermique est ainsi obtenue en quelques heures à 38°5.

Enfin, une perfusion a été installée aussitôt que possible après ces premières mesures prises contre le collapsus et contre l'hyperthermie.

L'enfant a reçu dans les premières 24 heures :

- 300 ml de sérum physiologique,
- 700 ml de sérum glucosé isotonique.

Son poids d'entrée étant de 6,700 kg, on n'avait pas de notion d'une pesée récente permettant d'évaluer la perte de poids.

Le ionogramme n'a été pratiqué que le lendemain matin après quelques heures de perfusion.

Urée	1,05 g/l
Hématocrit	39 %
PH	7
RA	14,7 mEq/l
Na	143 mEq/l
K	3,9 mEq/l
Cl	120 mEq/l
Protéines	54 g/l
Osmolarité	316 m.osm./l

L'acidose est encore marquée. On rajoute 125 ml de sérum bicarbonaté à 12 g/%. La déshydratation persiste, l'état est encore grave, le teint est gris et deux faits nouveaux apparaissent :

- vomissements de sang noir,
- crises convulsives généralisées faisant pratiquer une ponction lombaire (le fond d'oeil étant normal des deux côtés).

LCR clair, examen cytochimique normal, toutefois la cytologie montre l'existence de 25 éléments blancs/mm³, témoignant d'une petite réaction méningée.

L'examen bactériologique du LCR est normal ; dans les urines, Albuminurie modérée à 0,80 g/l, qui disparaîtra en quelques jours. Les examens cliniques et paracliniques n'ont mis en évidence aucun foyer infectieux.

Enfin, au bout de 48 heures de perfusion :

- l'apyrexie est obtenue,
- le ionogramme est pratiquement normal,
- la réhydratation est continuée par voie orale.

Le 23 juillet, soit 4 jours après l'entrée, la conscience est revenue à la normale, cependant des signes neurologiques persistent : la tête est rejetée en arrière, attitude catatonique, persistance d'une hypertonie discrète des membres et trémulations du membre supérieur droit.

Un EEG pratiqué le 24 juillet montre un ralentissement global de l'activité de base sans signe en foyer.

Le 27 juillet, 8 jours après l'entrée, le regard est redevenu vif, l'enfant suit du regard, sourit mais tient encore mal sa tête. On ne note aucune asymétrie du tonus ni des réflexes.

Le 4 août, 15 jours après l'entrée, la récupération fonctionnelle est pratiquement totale. L'enfant va très bien. L'EEG de contrôle est normal.

L'enfant sort guéri 18 jours après son entrée.

Ces deux observations montrent nettement l'influence de la durée de l'hyperthermie : le nourrisson de l'observation n° 2 a bénéficié d'une hospitalisation rapide et le processus hyperthermique a été rapidement enrayé. Les signes de déshydratation n'ont pas été bien nets. La perte de poids a été bien inférieure au second cas (observation 3) où on a laissé évoluer une forte hyperthermie pendant 48 heures, en la traitant vainement par force antibiotiques, bien que l'examen ne montre aucun foyer infectieux, et jusqu'à ce qu'apparaissent des signes de déshydratation d'abord extracellulaire avec les symptômes classiques tels que le signe du pli de la peau abdominale au pincement, puis globale alarmante, réalisant l'aspect autrefois appelé toxique avec pâleur extrême du faciès virant au gris, yeux enfoncés, état de collapsus et prostration extrême confinant à l'état comateux. Mais il n'y a pas eu de trouble digestif à l'origine de cette "toxicose".

Cette scène de déshydratation aiguë sans diarrhée (ou s'ils existent, les troubles digestifs sont modérés, ou encore secondaires au syndrome) est caractéristique du coup de chaleur et doit évoquer en premier lieu ce diagnostic.

Plus le chiffre thermique est élevé, plus important est le degré de déshydratation, plus s'imposent des gestes thérapeutiques urgents de lutte contre l'hyperthermie et de réhydratation, soit buccale, soit par perfusion, laquelle s'impose en cas de perte de poids importante. En tout cas, cette forme est en règle réversible lorsqu'elle est traitée énergiquement et sans retard.

2) La forme grave avec souffrance cérébrale

Certains auteurs (64) l'ont même appelée "encéphalitique" du fait de l'intensité des signes de souffrance cérébrale. Nous dirons plutôt qu'il s'agit d'une "encéphalopathie aiguë".

Il faut d'emblée insister sur le degré de l'hyperthermie qui a pratiquement toujours dépassé 41° dans nos observations lorsqu'existaient ces manifestations nerveuses graves. De plus, la survenue de ces scènes impressionnantes a été d'autant plus fréquente que le chiffre thermique était plus élevé et, sur 50 nourrissons qui ont atteint ou dépassé 41°, 34 ont présenté des signes d'encéphalopathie aiguë.

Il s'agit en règle, dans ces cas, de l'association au cours d'une hyperthermie égale ou supérieure à 41°

d'un coma,
de convulsions,
d'un état d'hypertonie des membres

associés dans les cas les plus graves à

un état de collapsus et à
des troubles du rythme respiratoire.

Le coma est plus ou moins profond : le regard est fixe, la réactivité est faible ou nulle. Au maximum, la déglutition est impossible, le réflexe cornéen aboli. Il peut s'accompagner de troubles du rythme respiratoire, de pauses respiratoires. Deux fois, nous avons observé un rythme de type CHEYNES-STOCKES.

Les convulsions sont très fréquemment observées, généralisées, parfois alternant d'un hémicorps à l'autre.

- . Dans certains cas, il s'agit de crises convulsives brèves, soit isolées, soit répétées mais peu fréquentes,
- . ou au contraire, l'enfant entre véritablement en état de mal convulsif. Dans l'une de nos observations, un tel état de mal a persisté durant 3 jours.

Enfin, nous avons très fréquemment observé dans ces formes un état d'hypertonie des membres avec membres supérieurs en flexion, membres inférieurs en extension associée à une hypotonie de la nuque.

Cette hypertonie est signalée par GORIN (32), qui la rapporte à la déshydratation hypernatrémique. L'examen neurologique ne montre pas de signe de localisation. Parfois on a trouvé un signe de BABINSKI.

Dans ces formes, la déshydratation n'est pas toujours évidente cliniquement. Seule, la perte de poids constante témoigne de la déshydratation. Mais elle est très variable et a pu ne pas dépasser 5 % du poids du corps (pour GORIN la perte de poids dépassait 10 % constamment dans ces formes).

Il est à noter à ce sujet que cette notion de perte de poids ne peut être précisée bien souvent par l'interrogatoire. Nous l'avons jugée d'après la reprise pondérale en 4 à 5 jours de réhydratation, comme l'a fait ROBIN (64).

Nous verrons que ce sont ces formes encéphalopathiques avec grandes hyperthermies qui ont été suivies des évolutions les plus graves.

Nous avons choisi les 2 observations suivantes pour illustrer cette forme grave.

OBSERVATION n° 4

C.4569

Enfant : LUI... Mauricette

Nourrisson de 3 mois pesant 3,250 kg à la naissance, sans antécédent

pathologique et de comportement normal jusque là.

L'histoire de la maladie avant l'hospitalisation se résume à une simple rhinopharyngite évoluant depuis 6 jours avec ascension thermique progressive à 39° le 7 janvier 1957, puis à 40° et 41° la veille de l'entrée. Aucun trouble digestif n'a accompagné cette rhinopharyngite.

Admis à l'hôpital le 9 janvier 1957 d'urgence à 4 h du matin pour état gravissime avec hyperthermie à 41°8.

A l'arrivée dans le service, l'excès de couvrage est évident, l'enfant est comateux, en état préconvulsif.

L'examen clinique est pauvre en dehors de l'examen de gorge montrant une légère pharyngite.

Réflexes obtenus normalement. LCR clair.

Rien à l'examen pulmonaire. Radioscopie normale.

Tachycardie à 160.

Il n'y a pas de signes de déshydratation. On n'a pas pratiqué de ionogramme.

La chute thermique se fait spontanément en 5 heures à 38°, 9 heures après à 36°.

L'enfant va bien, la conscience est normale. Le lendemain, il ne persiste plus que la pharyngite. On conclut donc à un coup de chaleur véritable ayant compliqué une simple pharyngite.

Les examens paracliniques ne montrent rien de particulier.

Les urines du 9 janvier 1957 montrent une albuminurie modérée à 0,30 g/l qui sera sans lendemain : un contrôle refait quelques jours plus tard ne montre plus d'albumine dans les urines.

Le LCR du 9 janvier 1957 :

7 éléments blancs par mm³
alb : 0,30 g/l.

L'enfant apparaît guéri et l'on pense à son départ, lorsque se produit un clocher thermique à 39°5 cinq jours après l'entrée et cette fois en rapport avec une diarrhée profuse, peut-être favorisée par le coup de chaleur, mais diarrhée sans gravité, ni forte hyperthermie - et l'enfant sort complètement guéri le 12ème jour après l'entrée.

OBSERVATION n° 5

Fr 2321

Enfant : SPL... Georges

Il est âgé de 2 mois et demi lorsqu'il est adressé dans le service de pédiatrie pour "bronchite suffocante" avec hyperthermie à 41°.

L'interrogatoire apprend que la naissance (poids de naissance 3,400 kg), puis le développement pondéral et psychomoteur de l'enfant s'étaient déroulés normalement : l'enfant souriait à son entourage, il tenait bien sa tête avant l'épisode actuel. Ce dernier a débuté 15 jours avant l'entrée par une simple toux sans autre symptôme. Mais une anorexie s'est installée depuis 3 jours : l'enfant n'accepte que la moitié de chaque biberon. Il n'existe ni diarrhée, ni vomissement. La température n'a pas été prise jusque là.

La veille de l'entrée, l'enfant devient grognon, se met à crier et il continue pendant toute la nuit suivante à crier, s'agiter. L'entourage de l'enfant lui donne 20 g d'eau sucrée, mais les cris et l'agitation persistent. En même temps, l'enfant transpire abondamment ; on apprend alors que la pièce où il couchait était exagérément chauffée à 30° et que l'enfant était bien trop couvert pour une telle température (2 couvertures). Le matin, devant l'état grave de l'enfant, le médecin est appelé. Il n'attend pas pour décider l'hospitalisation.

A l'entrée, le 20 octobre 1965, l'enfant a une pyrexie élevée à 41°, son état est alarmant : il est comateux et présente des pauses respiratoires avec cyanose intense, qui imposent une réanimation au masque d'urgence, de même une injection I.V. d'Hydrocortisone est immédiatement pratiquée pour lutter contre l'état de choc.

L'enfant avait été dévêtu, puis il est baigné pour abaisser sa température. Celle-ci n'est plus qu'à 37°8 quelques instants plus tard (et tombe à 37° le lendemain).

On peut procéder alors à un examen clinique. Le faciès reste gris "toxique". Pourtant, on ne retrouve pas les signes classiques de déshydratation (l'on ne peut évaluer la perte de poids). L'examen ne retient pas grand chose : quelques signes bronchiques à l'auscultation pulmonaire, mais le cliché thoracique est normal. Il n'existe pas de signe neurologique en foyer mais les réflexes tendineux sont abolis.

Après prise de sang pour ionogramme et hémoculture, l'enfant est mis en perfusion immédiate ; on peut ensuite, dès réception des résultats du ionogramme, l'adapter en fonction des perturbations métaboliques, qui sont importantes :

pH = 7,07 ; RA = 9,09 mEq/l ; Cl = 116 mEq/l ; K = 5 mEq/l ;

Na = 151 mEq/l ; protéines = 61 g/l ; osmolarité = 340 mosm./l ;

urée = 0,95 g/l ; glycémie = 1,30.

Il existe donc une acidose métabolique avec hypertonie plasmatique témoin de la perte d'eau prédominante, ainsi qu'une hyperazotémie.

L'enfant reçoit, dans les premières 24 heures (pour un poids de 5 kg) :

200 ml de sérum bicarbonaté à 12 %
600 ml de sérum glucosé
100 ml de sérum physiologique.

Cette réhydratation par voie I.V. a dû être poursuivie pendant plusieurs jours le ionogramme étant perturbé encore deux jours plus tard, mais surtout en raison de l'état clinique demeuré grave :

- le coma, avec abolition des réflexes de succion et de déglutition a persisté pendant 5 jours.
- de plus, des crises convulsives se sont produites à plusieurs reprises le jour de l'entrée et pendant les deux jours suivants et, entre les crises, on a pu observer des mouvements de mâchonnement de type temporal.

- . enfin, on observe une hypertonie des membres, avec membres supérieurs en flexion, membres inférieurs en extension, ainsi qu'une nuque hypertonique. Il existe un signe de BABINSKI à gauche.

Il est à noter que tous les examens paracliniques pratiqués ont été normaux ou négatifs.

Cinq jours après l'entrée, l'enfant sort progressivement de son coma, la déglutition est réapparue, les yeux sont ouverts mais ne suivent pas. Pas de réaction au bruit ni à la menace. Quinze jours après l'entrée, l'enfant réagit mieux aux excitations mais il ne suit pas, ne tient pas sa tête.

Le tracé électroencéphalographique est alors très anormal, traduisant l'existence de perturbations irritatives des structures sous corticales.

L'enfant est sorti du service 22 jours après son entrée, sans amélioration de cet état séquellaire psychomoteur et neurologique catastrophique.

On l'a revu plusieurs fois par la suite, soit en consultations, soit au cours de nouveaux séjours pour infections bénignes :

Quatre mois après l'épisode initial, le retard psychomoteur apparaît très important. Il ne tient pas sa tête. De plus, on note à cette date l'apparition de crises typiques de la maladie des spasmes en flexion. L'EEG pratiqué alors ne peut que la confirmer : le tracé réalise un aspect d'hypsarythmie.

Au bout de trois mois d'un traitement approprié par Alepsal associé à l'A.C.T.H., puis Hydrocortisone, l'EEG est amélioré. Par contre, l'état psychomoteur est sans changement.

Le tracé EEG montre à nouveau un tracé d'hypsarythmie deux mois après. L'état psychomoteur ne s'améliore pas. Et le neuropsychiatre qui voit l'enfant en octobre 1966, donc 1 an après l'épisode hyperthermique, note que l'arriération mentale profonde semble pouvoir être affirmée définitivement : le niveau psychomoteur est de 2 à 3 mois (au Brunet-Lézine) pour un âge réel de 14 mois. QD : 20.

De plus persistent des séquelles neurologiques : hypertonie des membres prédominant aux membres supérieurs, avec nuque et rachis hypotoniques.

On note aussi, à ce moment là, une atrophie testiculaire bilatérale avec hypoplasie des bourses qui n'avait pas été signalée auparavant, et sans doute en rapport avec l'état séquellaire grave.

La première de ces observations a l'intérêt de montrer des signes de souffrance cérébrale que l'on peut rapporter certainement à l'hyperthermie à 41°8, puisque la déshydratation a été nulle ou très modérée.

La seconde est un exemple saisissant de l'évolution dramatique du coup de chaleur lorsque, en particulier, s'associent une forte hyperthermie et une déshydratation importante.

Nous envisagerons les problèmes de diagnostic que pose le syndrome coup de chaleur.

. En effet, il ne s'agit pas de laisser passer une affection grave devant une hyperthermie : le coup de chaleur ne sera évoqué qu'en l'absence de tout signe d'examen (tout en sachant qu'une infection minime digestive ou rhinopharyngée a pu favoriser l'éclosion d'un véritable coup de chaleur).

. On devra rechercher des éléments précis par l'interrogatoire concernant les conditions de chauffage, habillage, diététique, etc.. précédemment citées.

. Enfin, l'évolution d'un coup de chaleur, du moins dans la première forme que nous avons décrite, est caractéristique : chute immédiate ou presque de l'hyperthermie par les moyens de lutte antithermique, parfois un seul bain a suffi pour ramener une température de 41° à 37°.

Voici deux observations choisies pour illustrer le groupe de

nourrissons qui ont présenté un coup de chaleur dit très probable car manquaient les notions de circonstances déclenchantes qui n'ont pas été recherchées par l'interrogatoire.

Mais il existait

- . l'absence de signes d'examen,
- . la déshydratation aiguë sans trouble digestif,
- . la chute thermique rapide.

L'histoire d'un troisième nourrisson sera ensuite rapportée : histoire dramatique avec hyperthermie extrême et brusque, où se sont associés à l'origine coup de chaleur et coup de soleil.

OBSERVATION n° 6

C.1768

Enfant : ZAM... Dolorès 7 mois (née le 31.7.53)

Dans les antécédents de ce nourrisson, on ne note rien de particulier. Poids de naissance un peu élevé : 4,200 kg, accouchement normal.

L'affection actuelle débute 24 heures avant l'hospitalisation. L'enfant tousse beaucoup, sa température monte à 39°, mais il n'y a pas de trouble digestif.

On manque de précisions sur l'état de l'enfant à la fin de cette première journée, sur la température régnant dans sa chambre et sur la façon dont ont réagi les parents (couvrage intempestif ? Suppression volontaire d'un biberon ou du moins aucun apport liquidien supplémentaire).

Toujours est-il que le lendemain matin, les parents trouvent l'enfant dans un état très alarmant :

- pâleur intense
- signes de souffrance cérébrale aiguë : plafonnement oculaire, témoin de la perte de conscience et mouvements con-

vulsifs, dont la topographie et la durée ne sont pas précisés.

- la température est alors à 41°.

Hospitalisée rapidement, à l'entrée le 23 mars 1954, hyperthermie à 42°, la respiration est stertoreuse, hypertonie du membre supérieur gauche (main d'accoucheur).

Avant tout examen, sauf une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, on s'occupe de juguler cette hyperthermie :

- l'enfant reçoit 12,5 mg de Largactil pour un poids de 7,640
- enveloppement frais
- installation sous tente à oxygène
- de plus, injection I.M. de 4 cg de Gardénal.

Une heure après, la température n'est plus qu'à 38°5.

L'examen pratiqué est pauvre :

- l'aspect général de l'enfant n'est pas très bon,
- l'auscultation pulmonaire et la radioscopie ne mettent pas en évidence d'atteinte pulmonaire,
- les tympans sont normaux,
- il n'existe ni diarrhée, ni vomissements,
- le rhinopharynx seul est infecté,

en tout cas, on ne note pas de signes cliniques de déshydratation. En conséquence, il n'y a pas eu de perfusion.

Le ionogramme du jour de l'entrée montre cependant une concentration plasmatique modérée avec chiffre d'osmolarité un peu élevé :

- hématocrite	37 %
- urée	0,70 g/l
- RA	21 mEq/l
- Protéines	66 g/l
- Cl	4,35 g/l
- O	330 mosm/l

L'examen cytochimique du LCR est normal, en dehors d'une hyperglycorachie : 5 éléments blancs/mm³

Alb 0,30 g/l

Sucre 1,12 g/l.

Le lendemain de l'entrée, la radiographie thoracique montre des poumons sains.

Urines : légère albuminurie à 0,30 g/l

L'enfant va bien : il n'a plus de dyspnée, il tousse seulement beaucoup. Sa température se maintient à 38°, les jours suivants jusqu'au 29 mars, elle se maintiendra encore autour de 38° avec gorge rouge.

L'examen clinique était entièrement négatif le 31 mars 1954 avec apyrexie et l'enfant part complètement guéri. L'enfant a repris 5 % de son poids en 4 jours, témoignant du début de déshydratation.

En somme, cette enfant avait présenté une hyperpyrexie d'origine très probablement externe (en témoignent la chute thermique brutale en 1 heures, faisant passer sa température de 42° à 38° et l'amélioration rapide des signes "cérébraux" du fait de la lutte contre l'hyperthermie qui a été instituée immédiatement et de façon énergique.)

La maladie initiale n'était qu'une simple rhinopharyngite qui, après la chute thermique à 38°, a continué d'évoluer pour son propre compte, sans aucun signe clinique inquiétant, avec une fébricule pendant 2 ou 3 jours, puis guérison.

OBSERVATION n° 7

Fr 831

Enfant CIM... Jean-Louis, 10 mois

Ce nourrisson n'a pas d'antécédents particuliers, hormis le fait que ses parents ont un lien de consanguinité. Lui-même est né à terme

pesant 2,500 kg. Les circonstances de sa naissance furent tout à fait normales. Son développement s'est ensuite déroulé de façon satisfaisante, tant du point de vue corporel que psychomoteur : premier sourire avant 3 mois, maintien de la position assise à 6 mois (le maintien de la station debout n'était pas encore acquis au moment de l'entrée).

A noter que l'enfant avait présenté, 3 semaines avant l'hospitalisation actuelle, une grosse angine assez mal supportée puisqu'il avait présenté des signes "d'apathie et de sidération". D'après la lettre du médecin traitant, on ne sait pas quel avait été alors le degré d'hyperthermie atteint ; il avait dû être admis déjà à ce moment quelques jours dans un service de pédiatrie dont il est sorti guéri, pesant 7,700 kg.

L'histoire qui nous l'amène a débuté un ou deux jours auparavant : enfant grognon, présentant une élévation thermique autour de 39°. Il n'y a pas de trouble digestif ni de cause de la sphère O.R.L. évidente.

Il est très regrettable que l'on n'ait pas fait préciser par la famille de l'enfant les conditions de chauffage dans la pièce où il était, ni la façon dont il était couvert, car la façon dont a évolué son hyperthermie évoque bien le coup de chaleur.

En effet, le 5 juillet 1964, la température est devenue assez brusquement alarmante : 41°7 et l'hospitalisation est décidée le même jour.

A l'entrée, à 21 h, l'enfant présente une hyperthermie extrême, à 43°, la plus forte pyrexie que nous ayons eu l'occasion d'observer chez nos nourrissons.

Son état est simultanément gravissime ; l'aspect est celui d'un moribond. On note :

- l'état de coma profond,
- les troubles du rythme respiratoire avec pauses respiratoires,
- l'aspect grisâtre du faciès, de type toxique, avec cyanose des lèvres, état de collapsus cardiovasculaire.

Le pronostic apparaît d'emblée des plus sombres et des gestes thérapeutiques d'urgence sont mis en oeuvre sans plus attendre. Et avant tout examen :

- contre l'état de collapsus, on fait de l'Hemisuccinate d'hydrocortisone en injection I.V. directe à la seringue dans le sinus,
- contre l'hyperthermie, l'enfant est dévêtu, baigné en bain tiède selon des règles que nous détaillerons et l'on fait 4 cg de Gardénal intramusculaire.

Puis, on le place sous tente à oxygène après l'avoir pesé : le poids d'entrée est de 6,900 kg : la perte de poids est donc de 10 % par rapport à son poids antérieur. On installe une perfusion sans attendre le résultat du ionogramme.

On procède à un examen clinique au bout d'un moment : il ne montre pas grand chose ; l'auscultation pulmonaire est négative, l'état de l'enfant encore grave fait surseoir aux examens paracliniques.

On reçoit dans la soirée le résultat du ionogramme : il est extrêmement perturbé.

- Hématocrit	33 %
- RA	13,4 mEq/l
- Cl	118 mEq/l
- Na	175 mEq/l
- K	5,6 mEq/l
- urée	0,95 g/l et
- osmolarité	395 mosm./l.

Il existe donc une hypertonie plasmatique des plus accentuées avec hypernatrémie et hyperosmolarité très exagérées, témoignant d'une déshydratation essentiellement par perte d'eau. L'acidose est nette ici encore, de même que l'hyperazotémie. De plus, il existe une hyperkaliémie, témoin de la souffrance cellulaire. L'enfant a donc reçu, outre 175 ml de sérum bicarbonaté à 12 ‰ palliant l'acidose, 1 litre de sérum glucosé isotonique, 200 ml de sérum salé isotonique, mais aussi 200 ml d'eau distillée pour corriger l'extrême hypertonie plasmatique.

Le lendemain, le coma persiste.

La chute thermique a été importante à la suite des moyens thérapeutiques mis en oeuvre, mais la température est encore à 39°9. Elle tombera à 37° 24 heures après l'entrée.

L'examen clinique, de même que les nombreux examens paracliniques qui ont été pratiqués les jours suivant l'entrée, n'ont montré aucune anomalie qui puisse orienter vers l'existence d'un foyer infectieux, ni dans le sens d'une atteinte méningée ou cérébrale primitive. (Il est à noter aussi qu'il n'existait aucun signe clinique ni paraclinique pouvant faire évoquer la constitution d'un hématome sous-dural).

En particulier, ont été pratiqués : hémoculture, uroculture, coproculture, examen cytochimique et bactériologique du LCR, fond d'oeil, radiographies du poumon et du crâne.

Seules ont été retenues les perturbations du ionogramme, ainsi que les anomalies de l'EEG pratiqué 3 jours après l'entrée, montrant un rythme extrêmement ralenti et ample. A ce moment, le coma persiste mais moins profond : réflexe de déglutition et réaction au pincement sont réapparues et l'on peut commencer la réhydratation par voie orale.

Les jours suivants, le pronostic vital n'inquiète plus, par contre, l'avenir reste sombre sur le plan fonctionnel : l'enfant est sorti de son coma, mais il est sans intérêt pour son entourage, sa réactivité est faible. Il présente, de plus, une hypertonie des membres avec hypotonie de la nuque. Il est dans le même état catastrophique lorsqu'il sort du service le 4 août 1964.

Trois mois après l'épisode hyperthermique, un nouvel EEG est pratiqué. Il montre l'apparition de nombreuses décharges de pointes et pointes-ondes bilatérales.

Il est revu ensuite à plusieurs reprises par un neuropsychiatre : les séquelles semblent définitives et catastrophiques

- persistance de la quadriplégie spastique,
- arriération psychomotrice importante
 - à 17 mois, le niveau psychomoteur est de 3 à 4 mois au Brunet-Lézine. Le QD = 25.
 - à 3 ans, le niveau est de 15 mois. Le QD = 40.

Et l'on doit envisager alors un placement pour débilés profonds.

Il est à noter que l'EEG est devenu normal à cette date.

Cette observation est intéressante puisque cet enfant a présenté l'hyperthermie la plus élevée que nous ayons pu observer à la clinique médicale infantile, celle-ci ayant été suivie de séquelles nerveuses et psychomotrices parmi les plus graves. Il faut ici, sans aucun doute, incriminer la responsabilité des deux facteurs redoutables qu'ont été l'hyperthermie à 43° associée à l'hypertonie plasmatique extrême.

OBSERVATION n° 8

C. 11034

Enfant : HOR... Joseph

Nourrisson de 6 mois, sans antécédents particuliers, né à terme, pesant 4,150 kg, développement normal, il tenait sa tête dès 2 mois, tenait assis avant l'histoire actuelle. Il avait présenté un petit épisode bronchitique un mois avant, rapidement guéri.

Il est amené d'urgence par sa mère affolée, à la Clinique Médicale Infantile le 27 avril 1962, car son enfant, qui n'avait rien ou presque le matin (il toussait un peu seulement), est trouvé brusquement à 16 heures choqué et d'une pâleur extrême.

A l'entrée : l'hyperthermie est d'une intensité alarmante à plus de 42°8 et on apprendra alors par un interrogatoire plus minutieux que l'enfant a été très couvert et que, de plus, cet après-midi là, il était installé dans sa voiture et en plein soleil, la durée de cette exposition n'étant point précisée.

Toujours est-il que l'état de l'enfant est gravissime. La pâleur extrême frappe ; la révulsion oculaire traduit la perte de conscience. (Il n'y aurait pas eu de convulsion). Le rythme respiratoire est du type CHEYNES STOCKES ("avec écume aux lèvres"). Des gestes thérapeutiques de lutte immédiate contre l'hyperthermie extrême sont institués avant tout examen : bain tiède (c'est-à-dire froid par rapport à la

température interne si élevée de l'enfant) ; Gardénal ; Heptamyl contre le choc.

L'examen clinique montre alors :

- à l'examen pulmonaire des râles un peu humides, témoins d'un encombrement bronchique, sans image bien systématisée en scolie,
- pas d'autre signe d'examen.

On ordonne Triamcinolone I.M. 10 mg

Pénicilline 1 mg

et après l'amélioration de l'état de l'enfant, on fait une perfusion : chute thermique spectaculaire peu après l'entrée à 38°2 et le lendemain matin, la température à 38° ne dépassera plus ce degré, mais

- persistance du coma (déglutition normale),
- légère attitude de décérébration : hypertonie des membres avec réflexes vifs. L'enfant a uriné depuis l'entrée.

L'examen O.R.L. montre une otite purulente : paracentèse. On conclut à une otite avec coup de chaleur surajouté et retentissement cérébral.

Le ionogramme est fait le lendemain matin suivant l'entrée, mais il a peu de valeur puisqu'il a été fait après le début de la perfusion :

- PH	7,31
- Hématocrit	37 %
- Na	146 mEq/l
- K	3,8 mEq/l
- RA	19,5 mEq/l
- Cl	109 mEq/l
- protéines	56 g /l
- urée	1,10 g/l
- osmolarité	312 milliosmoles
- glycémie	0,87 g/l.

Il montre encore un certain degré d'acidose et une azotémie encore élevée. On continue encore 24 heures la perfusion, puis l'alimentation orale est reprise.

L'apyrexie est obtenue le troisième jour.

Le 2 mai 1962, cinq jours après l'épisode hyperthermique, l'enfant est sorti du coma.

Son comportement psychomoteur n'est pas revenu à la normale : somnolence, surtout petits mouvements de mâchonnement, persistance de réflexes très vifs. L'enfant suit du regard, mais n'a aucune ébauche de préhension.

L'examen cytot bactériologique d'urines est normal le 3 mai 1962, de même que l'azotémie revenue à 0,23.

L'EEG montre, 7 jours après l'épisode aigu, un tracé très anormal avec ralentissement global très important à l'état de veille et tracé de sommeil également perturbé.

Un EEG, pratiqué 2 mois après la poussée hyperthermique exagérée, montre encore un ralentissement global permanent et, à l'examen, on voit un enfant qui, à huit mois, ne tient pas encore solidement sa tête, pourtant sourit et joue.

Il n'a pas été revu, on n'a eu aucune réponse de la part de la famille.

Quant au diagnostic différentiel, il se pose dans le cas du coup de chaleur, de la même façon que dans les fortes hyperthermies en général, essentiellement

- . avec les affections respiratoires, dans certains cas de la forme hyperthermique aiguë simple lorsque la polypnée est intense. Le diagnostic peut être facilement résolu par radiographie thoracique.
- . avec les encéphalites, pour le cas de la forme encéphalopathique aiguë. Le diagnostic est plus difficile.

Nous en reparlerons lorsque nous résumerons la symptomatologie que l'on peut attribuer en propre à l'hyperthermie, l'accompagnant quelle qu'en soit l'étiologie.

B. LES GASTRO-ENTERITES HYPERTHERMIQUES

Chez 324 nourrissons, des troubles digestifs sévères avec déshydratation étaient à l'origine de la forte pyrexie. Nous avons vu que ces gastro-entérites aiguës peuvent s'accompagner de très fortes hyperthermies atteignant parfois 42°.

Or, ce groupe ne représente que le 1/4 environ du nombre total de gastro-entérites sévères entrées dans le même temps à la Clinique Médicale Infantile. Beaucoup de nourrissons en effet n'ont eu qu'une température modérément fébrile, inférieure à 40°, en dépit de troubles hydroélectrolytiques notables, la perte de poids étant toujours égale ou supérieure à 10 %.

Les aspects cliniques et étiologiques de ces gastro-entérites aiguës sont à présent bien connus et il ne saurait être question de les envisager en détail dans notre propos.

A l'origine de fortes hyperthermies, il s'est agi aussi bien de troubles digestifs d'origine parentérale (vomissements et diarrhée étant apparus dans l'évolution d'une otite surtout, d'une bronchite ou d'une simple rhinopharyngite même) que d'infections entérales pour lesquelles la coproculture peut parfois mettre en évidence le germe responsable, le plus souvent bactérien (*Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia Coli*). Mais nous n'avons observé que peu d'hyperthermies à 40° dans les diarrhées à colibacille qui, pourtant, s'accompagnent d'un état de déshydratation accentué.

Dans le cas contraire, et si on ne retrouve pas de foyer infectieux à distance, on parle de gastro-entérites de cause indéterminée (le rôle des virus étant très possible).

Cliniquement, c'est l'association de vomissements et de diarrhée qui débute la scène, les vomissements précédant sou-

vent, mais de peu, la diarrhée. Cette dernière de mucogrumelleuse devient progressivement plus abondante et plus aqueuse : c'est elle la grande responsable de l'état de déshydratation qui succède à la phase initiale des troubles digestifs simples, déshydratation encore aggravée par le refus du biberon. Ceci est fréquemment noté bien que le nourrisson exprime la soif par ses cris et son agitation.

La perte de poids témoigne de l'importance de la déshydratation, elle a atteint le plus souvent 10 % dans ces cas de gastro-entérites accompagnées d'hyperthermies.

Nous ne ferons que citer les signes classiques que l'on observe au cours des déshydratations de type extracellulaire du nourrisson, les plus fréquentes au cours des diarrhées : la peau abdominale garde le pli, fontanelle déprimée, yeux enfoncés, au maximum collapsus cardiovasculaire avec oligo ou anurie, l'aspect dit "toxique" reflétant une déshydratation globale extra et intracellulaire, avec faciès d'une pâleur grisâtre. On peut retrouver les signes précédents et surtout on a une altération de la conscience, prostration, torpeur, avec au maximum un état de coma, accompagné parfois de perturbations neurovégétatives telles que des troubles du rythme respiratoire.

Il existe des formes convulsivantes : c'est le cas lorsque l'hypernatrémie est très élevée (27).

Nous présentons 3 observations de gastro-entérites sévères avec perturbations hydro-électrolytiques importantes, mais le degré d'hyperthermie atteint a été différent.

OBSERVATION n° 9

C. 12998

Enfant : CAC... Eric, 8 mois 1/2

Nourrisson sans antécédent particulier ; poids de naissance 3,300 kg ; développement corporel et psychomoteur normal. Il est adressé le 23 novembre 1963 à la Clinique Médicale Infantile pour diarrhée aiguë toxique.

L'histoire avait débuté très progressivement six jours avant l'admission par un état d'agitation, pleurs fréquents sans autre signe anormal pendant trois jours. Le 4ème jour, apparaît une anorexie (il ne prenait que le 1/4 de son repas) et un petit état fébrile à 38°5. Le 5ème jour, la diarrhée apparaît grumeleuse, puis franchement liquide (20 à 30 selles dans la journée), avec ascension thermique simultanée progressive : 39°5 le matin, 40°5 le soir à minuit. Hospitalisé le lendemain matin, à l'entrée, la température est à 39°9. Le poids d'entrée est de 9,100 kg. On évalue la perte de poids à 600 g environ, donc moins de 10 %.

L'examen clinique est négatif en dehors de signes de déshydratation : pâleur, yeux cernés, langue rôtie sans signe de gravité. L'enfant est réhydraté par voie buccale et reprend 400 g en 24 heures.

La coproculture ne trouve pas de germe responsable.

Un ionogramme est cependant pratiqué le second jour en raison des signes cliniques persistants de déshydratation et d'une remontée thermique à 40°, puis 40°7. Il est très perturbé avec hypertonie plasmatique marquée, acidose marquée.

- Hématocrit	33 %
- RA	10 mEq/l
- Cl	133 mEq ‰
- Na	162 mEq ‰
- K	3,5 mEq ‰
- protéines	61 g ‰
- osmolarité	350 milliosmoles
- urée	0,66 ‰

Cette hypertonie plasmatique témoigne d'une déshydratation par perte prédominante d'eau (sans doute plus importante que ne l'avait indiqué l'évaluation de la perte de poids d'après l'interrogatoire, puisque l'enfant avait déjà repris 400 g au moment du ionogramme). Une perfusion est installée pendant 24 heures, et le lendemain matin, l'enfant est apyrétique : on peut noter que l'hyperthermie suit typiquement la déshydratation dans cette observation et la chute thermique de 40° à 37° se fait au bout de 12 heures de perfusion.

C'est alors, juste après cette chute thermique, que se produit une

crise convulsive. Celle-ci n'a pas trouvé d'explication, il n'y avait rien en fait de signe méningé, LCR normal, 6 éléments, Alb 0,15, sucre 0,90 g %, fond d'oeil et EEG normaux, rien dans les urines si ce n'est la petite albuminurie banale à 0,30 g % d'état infectieux et l'enfant avait 1 g de Ca dans sa perfusion.

Peut-on incriminer dans ce cas un excès de liquide de perfusion (on n'en a pas la quantité mais l'enfant a repris 700 g en deux jours), ou encore l'association de l'hypertonie plasmatique avec l'hyperpyrexie ?

Toujours est-il que la crise convulsive fut brève, sans lendemain. L'enfant sort au bout de 8 jours en excellent état.

OBSERVATION n° 10

C. 6765

Enfant : THO... Marie-Thérèse

Nourrisson de 16 mois, sans antécédents particuliers, en dehors d'une otite ancienne paracentésée guérie. Elle pesait 3 kg à la naissance. Son développement pondéral et psychomoteur a été normal jusque là.

L'enfant est envoyé en urgence à la Clinique Médicale Infantile le 25 janvier 1959 pour déshydratation aiguë.

La maladie a commencé 48 heures auparavant par des vomissements et une diarrhée débutante (selles grumeleuses). Aggravation progressive des troubles digestifs. Température non prise ; les vomissements cessent, par contre la diarrhée devient franchement liquide. Les parents ne montrent l'enfant au médecin que lorsqu'il a une température à 40°. L'état alarmant de l'enfant le fait hospitaliser sans plus attendre.

Il présente à l'entrée une hyperthermie à 41°3. Le poids d'entrée est de 7,700 kg, mais on n'a pas connaissance d'un poids récent. L'état est gravissime avec signes de déshydratation sévères, yeux excavés, langue et muqueuses sèches, signe du pli ; polypnée à

80/mn, cyanose des lèvres et des extrémités, de plus l'enfant est comateux, absolument sans réactions. Les réflexes ostéotendineux sont abolis.

On peut constater l'émission d'une selle liquide confirmant l'étiologie de la déshydratation. Le reste de l'examen clinique est normal en dehors d'une pharyngite. L'examen radioscopique ne peut être pratiqué en raison de l'état grave du nourrisson qui impose des gestes thérapeutiques rapides. C'est la perfusion d'emblée, après prise de sang pour ionogramme. On passe 200 cc de sérum isotonique, puis on a le résultat du ionogramme. Il est très anormal :

- Hématocrit	50 %
- RA	<u>10,2</u> mEq ‰
- Cl	127 mEq ‰
- Na	<u>162</u> mEq ‰
- K	4,6 mEq %
- protéines	<u>80</u> g ‰
- urée	<u>1,65</u> g ‰
- osmolarité	<u>382</u> mosm./l

Ce ionogramme montre donc une très forte hypertonie plasmatique avec des chiffres de natrémie et d'osmolarité très élevés, ainsi qu'une forte hémococoncentration dont témoignent les chiffres très exagérés de l'hématocrit et des protéines sanguines. Ce qui domine donc, c'est la perte en eau du liquide extracellulaire.

La perfusion continue donc avec, en 24 heures :

- 300 cc d'eau distillée, ce qui est logique dans ce cas de grande hypertonie plasmatique,
- 600 cc de sérum glucosé isotonique,
- 500 cc de sérum salé physiologique.

Avec ces liquides de perfusion, le ionogramme est absolument normalisé dès le lendemain de l'entrée.

La coproculture ne montre pas de germe responsable.

LCR normal : 4 éléments blancs/mm³ ; albuminorachie 0,30 ; albuminurie à 1,20 le premier jour, tombe à 0,30 g le second jour ; après 24 heures de perfusion, l'enfant est apyrétique. L'excès

thermique semble bien avoir été en rapport direct avec la grosse perte d'eau, le tout greffé sur un petit état infectieux (pharyngite), puisque la température remonte peu après à 39° pour ne redescendre que progressivement en 4 jours sous Pénicilline.

Toujours est-il que la souffrance cérébrale a été importante puisque le coma a duré près de trois jours avec état hypertonique. Le 2ème jour, l'hypertonie est moindre, mais le rythme respiratoire est encore un peu anarchique avec des pauses brèves. L'enfant a un coma moins profond, réagit aux excitations, peut déglutir. Le troisième jour, l'enfant est sorti de son coma, récupère ensuite très rapidement l'état psychomoteur antérieur.

L'EEG pratiqué 10 jours après l'épisode aigu est absolument normal. L'enfant sort guéri le 6 février, ne gardant aucune séquelle.

Dans ce cas, malgré l'intense perte hydrique pourtant associée à une grande hyperthermie dépassant 41°, l'évolution favorable peut être attribuée :

- . au fait que l'hyperthermie dépassant 40° a peu duré,
- . à l'âge : cet enfant de 16 mois était sans aucun doute moins sensible à cette hyperthermie qu'un plus petit nourrisson,
- . enfin au traitement. L'enfant a reçu 300 ml d'eau distillée dans la perfusion.

OBSERVATION n° 11

C. 5663

Enfant GIA ... Catherine

Ce nourrisson de 9 mois, né à terme sans incident, pesant 3,650 kg, s'était développé tout à fait normalement jusqu'à l'admission. Il tenait sa tête à 4 mois, tenait assis à 6 mois, commençait à se tenir debout avec appui, lorsqu'il est adressé dans le service de pédiatrie, le 3 janvier 1958, pour hyperthermie à 42° avec état de souffrance cérébrale aiguë prononcée.

Le début de cette histoire avait commencé cinq à six jours auparavant par l'apparition progressive de signes digestifs dans le sillage d'une otite. La température ne dépassait pas 38°. Deux jours avant l'entrée, ascension thermique à 40°. La diarrhée n'est devenue véritablement liquide, donc inquiétante, que la veille de l'entrée. La température se maintient autour de 40°. Des signes de déshydratation débutante apparaissent et, devant la poussée alarmante d'hyperthermie à 42° durant la nuit, l'enfant est hospitalisé le lendemain matin.

A l'entrée, la température est à 41°9.

- signes évidents de déshydratation : yeux enfoncés vitreux, collapsus avec pouls filant absolument incomptable. La perte de poids est estimée à 1/9 au moins d'après un poids récent.
- signes d'atteinte de la conscience : l'enfant plafonne.
- les réflexes ostéotendineux ne sont pas obtenus vu les circonstances. On doit hâter l'examen, la radioscopie ne peut être pratiquée, le plus urgent étant de réhydrater l'enfant, et l'on demande un ionogramme : il est très perturbé :

- hémocrit	42 %
- RA	10 mEq/l
- Na	<u>162</u> mEq/l
- K	4,6 mEq/l
- protéines	<u>70,5</u> g/l
- osmolarité	<u>355</u> mosm.
- urée	0,61 g/l

Une perfusion est installée en conséquence, comprenant, outre

250 ml de bicarbonaté,
800 ml de glucosé,
500 ml de salé physiologique. De plus,
300 ml d'eau distillée pour pallier à la perte prédominante

en eau dont témoigne l'hypertonie plasmatique très marquée.

La température tombe à 38° - 39° le premier jour, puis se normalisera autour de 37° les jours suivants. On poursuit la réhydratation par voie I.V. jusqu'au sixième jour après l'entrée.

Par contre, l'état clinique durant les 12 premières heures de l'hospitalisation reste grave, avec apparition de

- . crises convulsives généralisées, brèves, qui se sont répétées pendant trois heures,
- . collapsus avec hypotension artérielle trouvée à 3 encore quatre heures après l'installation de la perfusion,
- . la déglutition est impossible.

L'examen d'urines montre une albuminurie à 0,50 le premier jour, qui va disparaître en quelques jours.

Le LCR est normal : 2 éléments, Alb 0,25 g, sucre 0,93 g
le fond de l'oeil est normal.

Au cours des jours suivants, l'évolution demeure inquiétante, malgré un ionogramme revenu à la normale le 7 janvier : l'enfant reste semicomateux encore six jours après avec hypertonie des membres et l'on observe encore quelques crises convulsives tantôt à droite, tantôt à gauche, ou généralisées.

Un EEG pratiqué 7 jours après l'épisode aigu hyperthermique montre un tracé très anormal qui "semble traduire l'atteinte élective des noyaux de la base impliquant un pronostic assez péjoratif". Treize jours après l'entrée, l'enfant présente un aspect de grande encéphalopathie, pousse des cris sans objet, ne réagit pas aux stimulations. La contracture des membres persiste.

Et l'enfant sortira 17 jours après son admission sans amélioration psychomotrice ; on pense même alors que l'enfant garde une surdité et une cécité séquellaires.

Revu deux mois après, à l'âge de 11 mois et demi, l'enfant ne tient pas assise ; cependant, l'amélioration psychomotrice est nette ; il tient sa tête, sourit, reconnaît et suit du regard son entourage, voit parfaitement.

L'EEG est alors très amélioré, ne montrant des anomalies qu'en phase de somnolence.

La suite de l'évolution a été catastrophique.

1) Comitialité

- 7 mois après l'épisode hyperthermique, apparition de crises myocloniques avec EEG de comitialité et
- 11 mois après l'épisode initial, apparition de spasmes en flexion avec tracé EEG très perturbé.

L'enfant a été mis à l'ACTH (2 séries d'injections au début et à la fin de l'année 1959), puis Alepsal.

Ce traitement a fait disparaître les spasmes en flexion et les crises myocloniques avec amélioration du tracé EEG (mais il reste anormal).

Cependant, cette année, à l'âge de 10 ans, l'enfant a refait une crise convulsive et été mis à nouveau à l'Alepsal.

2) Arriération mentale profonde

Si l'amélioration psychomotrice avait été nette sous l'influence de l'ACTH (assise à 2 ans, a marché à 30 mois), le niveau mental est resté très bas

QI de 50 en 1960
QI de 30 en 1967.

3) Signes neurologiques

Dans les suites de l'épisode hyperthermique, on a observé des troubles de la coordination et tremblement des mains et, à la marche (à 30 mois), troubles de type Parkinsoniens avec marche à petits pas, troubles de l'équilibre et de la tonicité, mouvements lents... pas de signes pyramidaux.

Actuellement : 9 ans après l'épisode initial
disparition des signes "striés"
apparition de signes pyramidaux : réflexes exagérés, Babinski obtenu.

Ces trois exemples ont pu montrer que le degré croissant d'hyperthermie s'est accompagné d'un tableau clinique de plus en plus grave de l'une à l'autre de ces observations et que l'évolution a été la plus grave pour la plus forte hyperthermie sans que les troubles métaboliques aient été supérieurs dans ce dernier cas.

C. LES HYPERTHERMIES AU COURS DES ETATS INFECTIEUX

Nous avons montré que ce ne sont pas les états infectieux les plus graves qui sont retrouvés à l'origine des plus fortes températures chez le nourrisson. Pour cette raison, nous parlerons essentiellement des affections O.R.L. et pulmonaires hyperthermisantes. L'aspect clinique de ces affections est bien connu. Nous ne ferons que les illustrer par des exemples typiques.

Nous présentons d'emblée une observation d'un nourrisson qui a présenté une angine accompagnée d'une forte pyrexie.

OBSERVATION n° 12

C. 9799

Enfant : REY... Martine, 22 mois

Cet enfant, sans antécédent particulier (poids de naissance de 3,700 kg) est amené dans le service de pédiatrie le 25 avril 1961, à 22 heures.

L'histoire qui l'amène a débuté le matin même de l'entrée par une ascension thermique à 39°4 en rapport avec une angine. Malgré Aspirine et Quinine administrées par la mère, vers midi, la température est à 40°5. Le médecin prescrit des antibiotiques.

Dans l'après-midi, l'enfant fait plusieurs crises convulsives. Sa température est à 41°7 en fin d'après-midi.

A l'entrée, hyperthermie à 40°6 ; il n'y a pas de signe de déshydratation à l'examen. L'enfant est somnolent (plus que ne le voudrait la dose de calmant reçue).

L'examen neurologique est normal en dehors d'un certain degré d'hypotonie.

Il n'y a pas de signe de spasmodicité. L'examen montre la cause du dérèglement thermique : une angine à points blancs. Le reste de l'examen clinique est normal. La radioscopie est normale. Le LCR est clair à la ponction lombaire. Au terme de cet examen, on conclut à des convulsions hyperpyrétiques très probables, la cause première de cette hyperthermie étant l'angine. Et le traitement est simple : Aspirine et Pénicilline I.M.

On demande cependant les examens paracliniques habituels pour éliminer une autre origine à ces convulsions :

radiographie du crâne

fond d'oeil

calcémie

électroencéphalogramme

Ces examens étant tous normaux, de même que l'examen cytochimique du LCR prélevé à l'entrée :

1 élément/mm³

Alb 0,15 g/l

Sucre 1,31 g /l.

Deux heures après son entrée, on trouve l'enfant en état d'hyper-tonie avec poings fermés et membres inférieures en hyperextension. Sous l'influence du traitement antithermique et antiinfectieux, la chute thermique aboutit en quelques heures à 38°, puis évolution de l'angine pour son propre compte, avec fébricule autour de 38° persistant quelques jours, puis l'enfant devient apyrétique. Il n'y a eu aucune crise convulsive dans le service après la chute thermique. Seulement un peu d'agitation accompagnant les poussées thermiques.

Dans les urines : albuminurie discrète à 0,10 et qui a disparu en quelques jours.

L'enfant sort du service le 3 mai 1961 complètement guéri .

Pour l'étude des causes pulmonaires, nous avons choisi deux exemples afin d'illustrer, par la première observation, le tableau d'une forte hyperthermie au cours d'une pneumonie, le second cas est celui de convulsions hyperthermiques au cours d'une bronchopneumopathie.

OBSERVATION n° 13

C. 8624

Enfant : ROB... Anne Marie

Ce nourrisson, âgé de 13 mois tout juste, n'a pour antécédent que son hypotrophie durant d'ailleurs depuis sa naissance : né à terme, il pesait 2,450 et, à 13 mois, le poids est seulement de 7,180 kg, son développement psychomoteur étant normal. L'enfant est adressé pour hyperthermie à 40° en plateau depuis 2 jours avec pâleur et signes d'auscultation à la base du poumon droit.

A l'entrée, le 7 juillet 1960, l'hyperthermie est importante : à 41°4. La pâleur frappe, l'aspect général est médiocre, mais seule la langue est sèche sans autre signe de déshydratation.

Il existe une polypnée modérée 50/mn sans cyanose, ni tirage.

L'examen met en évidence des signes nets de pneumonie du lobe supérieur droit, avec, à l'auscultation, un souffle tubaire entendu au niveau de la fosse susépineuse et la radioscopie, que confirme la radiographie, révèle une belle opacité intéressant les segments apical et dorsal du lobe supérieur droit. Le reste de l'examen est normal. L'enfant reçoit donc dès l'entrée un traitement essentiellement anti-infectieux :

Pénicilline, Extencilline, Streptomycine.

Sous l'influence de ce traitement, la température est ramenée de 41° à la normale dès le lendemain matin, c'est-à-dire 12 heures environ après l'entrée ; et la pénicilline étant poursuivie encore durant 5 jours, la température se maintient normale.

On retrouve une anémie hypochrome

GR 3 460 000

VG 0,78

Albuminurie à 0,45 le lendemain de l'entrée, qui disparaîtra en quelques jours.

Au bout de 6 jours, l'opacité radiologique a pratiquement disparu, l'enfant va bien et sort guéri - prise de poids de 800 g en sept jours.

OBSERVATION n° 14

C.11877

Enfant : VAR... Brigitte

Grand nourrisson, âgé de 22 mois, sans antécédent prénatal ni périnatal (né d'une mère Rhésus négatif et lui-même Rhésus positif). Poids de naissance 3,250 kg.

L'enfant est adressé dans le service de pédiatrie le 4 décembre 1962 pour une crise convulsive généralisée survenue après une poussée hyperthermique à plus de 41°.

L'histoire avait débuté la veille de l'hospitalisation. C'est la pyrexie à 39°7 qui attire l'attention. Elle semble isolée, aucun autre signe alarmant. Malgré la quinine en suppositoire, la température grimpe : elle est à 41°1 à 17 h le 4 décembre et, deux heures après environ, survient une crise convulsive généralisée avec phases clonique et tonique durant 10 à 15 minutes. L'enfant est hospitalisé aussitôt.

A l'entrée, la température est à 40° (le lendemain matin à 37°).

A l'examen, enfant en bon état général, un peu pâle, qui tousse, sans dyspnée, et d'ailleurs l'auscultation pulmonaire fait entendre des râles fins bilatéraux. La radiographie thoracique montre des images anormales mal systématisées dans le lobe moyen droit avec une accentuation de la trame bronchique. Le reste de l'examen montre une pharyngite. Le bilan phosphocalcique est absolument normal avec une calcémie à 100 mg % et une phosphorémie à 28 mg %.

La glycémie est normale : 0,76 g/l.

Le LCR est normal :

3 éléments blancs/mm³

Alb 0,15 g/l

Sucre 0,69 g/l.

Bactériologie négative.

Fond d'oeil et EEG normaux (deux jours après la crise).

Mise à l'association Pénicilline-Streptomycine.

Or, l'enfant fait une réascension thermique deux jours après l'entrée à 40°9, sans incident, sauf une polypnée modérée, puis chute thermique à 37° le lendemain, l'allure de cette courbe faisant penser au V grippal.

Puis la température se maintient autour de 37° durant quelques jours.

Le séjour de l'enfant sera ensuite prolongé du fait d'un second épisode fébrile à 39°, huit jours après le premier et celui-ci attribué à une otite.

En tout cas, l'enfant sort guéri et apyrétique le 20 décembre.
Le bilan de convulsion étant normal, il en a été déduit que la forte et brusque poussée hyperthermique à 41°1 en avait été la cause, elle-même provoquée directement par un état infectieux, en l'occurrence une broncho-pneumopathie non dyspnéisante.

Nous dirons un mot, avant de clore cette étude clinique, à propos de trois affections constitutionnelles qui présentent la caractéristique de faciliter l'apparition d'épisodes hyperthermiques, augmentant en particulier la sensibilité du sujet atteint aux moindres circonstances déclenchantes de coup de chaleur.

- 1/ LE DIABETE INSIPIDE / néphrogénique (1 cas dans notre statistique). On peut résumer cette affection en un syndrome de déshydratation chronique liée à une fuite d'eau insuffisamment réabsorbée par le tubule rénal. Il entraîne donc une hyperthermie par déshydratation.

Or les deux signes capitaux : polyurie et polydypsie ne sont pas évidents du tout chez le nourrisson. Quant au retard staturo-pondéral, il faut un certain recul évolutif pour en juger.

"Il reste que l'hyperthermie prolongée et désarticulée a une très grande valeur pour reconnaître précocement le diabète insipide chez le nourrisson" (BATTIN, 6).

De fait, l'histoire de notre unique cas, rapporté en 1961 par FRANCOIS (28), montre que c'est la répétition d'épisodes fébriles dès l'âge de 3 mois, poussées dépassant 39° survenant à intervalles de plus en plus rapprochés et sans cause bien précise, ainsi que le retard pondéral et l'hyperélectrolytémie plasmatique ou ionogramme qui ont permis de faire le diagnostic.

Chez le nourrisson, le diabète insipide est presque toujours de ce type : pitresso-résistant ; on l'appelle néphrogénique lorsqu'il est primitif, héréditaire et il atteint surtout le sexe masculin.

Le traitement peut être purement diététique, avec un apport d'eau en grande quantité pour corriger l'hypertonie plasmatique.

Nous avons observé un autre syndrome, le diabète insipide avec polyurie polydypsie, mais accompagnant cette fois une tubulopathie rénale complexe. De la même façon, l'hyperthermie était facilitée dans ce cas par un état latent de déshydratation.

- 2 / LA DYSPLASIE ANHYDROTIQUE ECTODERMIQUE / affection héréditaire à prédominance masculine. 1 cas dans notre statistique, dont l'histoire clinique a été rapportée en 1960 par BERNHEIM et Coll. (9).

Le diagnostic a été fait très précocement dans ce cas, il a été soupçonné justement devant la répétition de ~~clochers~~ hyperthermiques survenant sans raison apparente dès l'âge de 3 semaines chez le nourrisson. L'hyperthermie a atteint alors 41°5 accompagnée de légers mouvements convulsifs. Puis dans le service, chaque poussée hyperpyrétique à 40° s'accompagnait d'une respiration superficielle et d'un aspect grave.

C'est un test à la sueur (pratiqué pour éliminer une mucoviscidose) répété deux fois sans aucun succès qui révéla l'anhydrose puisque on n'obtient aucune goutte de sueur par aucune méthode.

Cette anhydrose fut confirmée ensuite par biopsie cutanée, montrant l'absence de glandes sudoripares : et c'est l'absence de sudation qui est cause des troubles de la régulation thermique.

A cette anhydrose absolue s'associent dans cette affection :

- une dysmorphie avec hypotrichose : absence de cils et sourcils, cheveux rares très fins blond pâle,
- une anodontie (que l'on objective par une radiographie des maxillaires inférieurs en la comparant avec la radiographie d'un nourrisson témoin).

Toute leur vie, ces sujets resteront sensibles à la chaleur : BATTIN (6) signale deux frères atteints de cette affection qui doivent, en été, prendre plusieurs bains par jour pour pallier à leur défaut de thermolyse.

L'affection est souvent bénigne sur le plan vital, mais ces nourrissons restent hypotrophiques et, sur le plan psychomoteur, il existe parfois un retard ou même, dans certains cas, une régression psychomotrice : les accès fébriles avec ou sans convulsions pourraient être mis en cause selon BERNHEIM et COLLI (9).

- 3 / Enfin, nous devons parler de LA MUCOVISCIDOSE. Nous n'en avons pas observé de cas dans notre statistique. Pourtant, il faut souligner la facilité avec laquelle les sujets atteints font sans raison des accès thermiques isolés (sont exclus, bien entendu, les épisodes fébriles par infection des voies respiratoires fréquents chez eux du fait de l'anomalie du mucus).

KESSLER et ANDERSEN (42), sur 12 enfants qui avaient présenté un coup de chaleur, ont diagnostiqué 7 cas de mucoviscidose.

C'est d'ailleurs cette prédisposition au coup de chaleur et à la déshydratation qui a permis à DI SANT'AGNESE de découvrir une carac-

téristique essentielle de cette affection : la composition électrolytique anormale de la sueur.

	sujets témoins	Mucoviscidose
Chlore mmoles/l	3 2	106 mEq / l
Sodium mmoles/l	5 9	133 mEq / l

Donc, sodium et chlore sont éliminés en plus grande quantité par la sueur, dès qu'il y a exagération du processus sudoral, par exemple dans le coup de chaleur, il se produira un véritable diabète sudoral électrolytique (BATTIN).

Il faudra en conséquence penser à cette étiologie et pratiquer un test à la sueur, moyen de diagnostic capital lorsque, chez un nourrisson présentant un coup de chaleur ou une pyrexie d'apparence isolée, le ionogramme objective une hypotonie plasmatique avec hyponatrémie et hypochlorémie, perturbations inhabituelles dans le coup de chaleur.

On recherchera cette affection par test à la sueur également chez tout nourrisson qui présente des coups de chaleur à répétition.

RESUME DE LA SYMPTOMATOLOGIE CARACTERISANT

LES HYPERTHERMIES ELEVEES A PLUS DE 40°

Ce sont les signes que nous avons rencontrés le plus constamment, quelle que soit l'étiologie.

Les phénomènes nerveux, respiratoires et circulatoires sont essentiels, d'intensité variable suivant le stade, en particulier suivant le degré de température atteint.

Sauf dans le cas du coup de chaleur où il existe une phase prodromique de lutte de l'organisme avec sudation, excitation, etc.. avant même l'élévation de la température rectale, les premiers signes sont ceux

I.- de la phase d'ascension thermique et jusqu'à 41°

- . où la pâleur frappante, de survenue souvent brusque témoigne de la vasoconstriction, d'un arrêt de la thermolyse cutanée (soit que l'inhibition ait été commandée par un centre thermorégulateur dérégulé, lésé par un agent infectieux, soit que les mécanismes thermodytiques soient véritablement débordés - cas du coup de chaleur).
- . la polypnée avec un rythme respiratoire dépassant 40/mm (peut atteindre 90/mm) est fréquente et peut en imposer pour une affection pulmonaire : on a souvent reçu ces nourrissons hyperthermiques avec le diagnostic de "pneumopathie", de "bronchite suffocante" (observation n° 1). Mais la radiographie thoracique montre des poumons absolument sains.
- . la tachycardie est de règle, croissante avec le degré de l'hyperthermie, dépassant 100/mm.
- . enfin, l'agitation est plus fréquente que la prostration au début, puis, souvent, lui succède un état d'alternance agitation-prostration.

- des convulsions "hyperthermiques" surviennent alors dans certains cas à ce stade, restant alors isolées et brèves ou répétées 2 ou 3 fois.

Là intervient la notion de variation individuelle (hormis les cas où s'associait à l'hyperthermie une hypocalcémie nette avec calcium sanguin inférieur à 0,70 g/L). Certains nourrissons font des convulsions avec une hyperthermie relativement modérée à 39°.

La fréquence des perturbations de l'EEG est variable suivant les auteurs. Il s'agit "d'ondes lentes à maximum postérieur" sans spécificité.

Nous avons trouvé 2 fois des perturbations EEG à la suite de convulsions hyperthermiques simples : dans un cas, il n'y a pas eu de second contrôle, dans l'autre cas, l'EEG a été rapidement normalisé.

- Enfin, les signes de déshydratation sont variables parfois déjà marqués à ce stade (soif, langue sèche).

II.- Lorsque l'hyperthermie atteint 41°5 et 42°

Dans la plupart des cas, environ les 3/4 (35 cas sur 50) lorsque l'hyperthermie a atteint 42°, on observe des signes nerveux graves : véritable scène d'encéphalopathie aiguë. L'enfant admis avec une telle pyrexie arrive avec des signes nerveux.

- En état de coma plus ou moins profond avec, parfois, abolition des réflexes, déglutition impossible et réflexe cornéen aboli au maximum. Réactivité faible ou nulle, associée le plus souvent à des convulsions brèves, qui peuvent se répéter durant 1 ou 2 jours, parfois un véritable état de mal convulsif est installé au moment de l'entrée : il a pu durer plusieurs heures.
- L'hypertonie a été observée presque toujours dans les formes neurologiques graves, hypertonie des membres surtout, parfois attitude tétanique avec opisthotonos ; cette hypertonie a pu remplacer ou faire suite aux crises convulsives.
- Les troubles respiratoires enfin : La polypnée, devenue de

plus en plus superficielle, a fait place, à un stade avancé, à un rythme anarchique avec souvent pauses respiratoires alarmantes, parfois un rythme de CHEYNES-STOCKES a été observé. Lorsque la mort survient, c'est souvent en tableau d'apnée.

- L'état de collapsus résume à ce stade les troubles "circulatoires" avec pouls très rapide, TA basse ou imprenable, extrémités cyanosées.

Nous n'avons pas décrit les états intermédiaires existant entre ces deux stades de l'hyperthermie débutante, puis menaçante et qui font passer le nourrisson d'une phase éminemment curable -puisqu'il suffit souvent de surveiller et faire baisser cette hyperthermie (en plus de l'attention que l'on porte à l'affection étiologique)- à un stade qui devient de plus en plus vite grave pour le pronostic tant vital que fonctionnel et qui réclame l'urgence.

C'est le second stade de souffrance cérébrale grave, mais sans signe de localisation à l'examen, qui pose dans de nombreux cas des problèmes de diagnostic avec de véritables encéphalites :

- l'aspect clinique est très voisin,
- l'existence de perturbations biologiques ne peut suffire à éliminer une encéphalite puisque, dans ce cas, peut exister une déshydratation aggravant encore, pour CHAPTAL (15), le tableau neurologique de diverses méningoencéphalites.
- Enfin, le diagnostic devient quasi impossible, lorsque à l'origine de la forte hyperthermie existait une maladie infectieuse susceptible d'entraîner une encéphalite, telle que rougeole, coqueluche le plus souvent, varicelle également. On doit penser aussi au rôle possible de l'hyperthermie dans ces cas, surtout
 - en l'absence de signes de localisation,
 - lorsque le degré de l'hyperthermie a dépassé 41° ou plus,
 - lorsque les délais classiques n'ont pas été respectés.

L' ELECTROENCEPHALOGRAMME

a montré des tracés perturbés dans la plupart des cas lorsque le deuxième stade symptomatique était atteint,

- le plus souvent, on ne retient pas de signe spécifique. Il s'agit d'un tracé ralenti dans son ensemble ou bien le ralentissement prédomine dans les régions postérieures.
- dans quelques cas, tracé irritatif avec décharge de pointes qui ont soit disparu en quelques mois, soit persistance de séquelles.

Or, on trouve les mêmes tracés dans l'évolution immédiate de toxicoses, ils ne sont pas spécifiques de l'hyperthermie.

Pour JEAN et CADILHAC (37), ce type de tracé caractérise surtout les troubles du métabolisme de l'eau ou encore l'anoxie.

Enfin, dans 3 cas, on a observé un tracé d'hypsarythmie dans les suites d'une grande hyperthermie, accompagnant l'état d'encéphalopathie séquellaire (observations n° 5 et 11) avec apparition de crises du type "spasmes en flexion".

Il n'y a pas eu de signes électriques évoquant la constitution d'un hématome sous dural lors de ces grandes hyperthermies.

IV / ETUDE BIOLOGIQUE

Nous étudions essentiellement, dans ce chapitre, les perturbations hydroélectrolytiques observées en même temps que celles de l'équilibre acidobasique. C'est dire que le ionogramme, chez ces sujets hyperthermiques, est l'examen biologique qui a le plus retenu notre attention.

Bien entendu, un grand nombre de nourrissons, ceux qui ne présentaient aucune altération de l'état général à l'examen d'entrée, n'ont pas été justiciables d'un ionogramme, ou, s'il a été fait, ce dernier a montré des chiffres normaux : ce fut le cas pour la plupart des enfants dont la température a atteint tout juste 40° ou l'a à peine dépassé. Cependant, lorsqu'une gastro-entérite sévère était à l'origine d'une telle pyrexie modérée, le ionogramme montrait alors des perturbations d'intensité variable selon la gravité des troubles digestifs eux-mêmes. Ces perturbations sont bien connues à présent, nous n'avons pas ici à les étudier en détail.

De la même façon, notre nourrisson, dont le diabète insipide était responsable des poussées thermiques à 40°, présentait un état de déshydratation "chronique" avec hyperélectrolytémie concomittente et logique.

Nous avons vu que, dans le cas des coups de chaleur, la perte de poids, témoin le plus fidèle de l'importance de la déshydratation, a pratiquement toujours été nulle ou, au maximum, égale à 5 % du poids du corps lorsque l'hyperthermie restait inférieure à 41° (soit 84 % des cas).

On retrouve la même notion lorsque ce sont des causes infectieuses, O.R.L., pulmonaires... qui sont responsables de l'hyperthermie.

Les perturbations du ionogramme ne sont vraiment manifestes qu'à des degrés thermiques approchant ou dépassant 41° (hormis, une fois encore, le cas des gastro-entérites sévères où l'importance de la déshydratation et les altérations de l'équilibre hydroélectrolytique

sont surtout en rapport avec l'intensité des troubles digestifs, puisqu'ils peuvent être graves avec un état subfébrile parfois).

Mais, en règle générale, on peut dire que l'hyperthermie s'accompagne d'une déshydratation de plus en plus marquée à mesure que s'élève le chiffre thermique. Ainsi, dans le cas des coups de chaleur (dont nous avons apprécié la perte de poids d'après la reprise de poids en 4 jours dans le service), nous obtenons :

- entre 40° et 41° : 16 % des sujets ont eu une perte de poids supérieure à 5 %
- entre 41° et 42° : 59 % " " " " " " " " " " " "
- entre 42° et 43° : 71 % " " " " " " " " " " " "

Le ionogramme, dans les déshydratations avec hyperthermies très élevées, montre essentiellement et de façon quasi constante :

une hypertonie plasmatique, objectivée par l'hyperélectrolytémie

- l'hyperosmolarité est très fréquente, supérieure à 310 milliosmoles/l, le chiffre maximum que nous avons observé étant 395 mosm./l. Cependant, nous ne l'avons pas retrouvée constamment, même dans nos observations de scène grave accompagnant une grande hyperthermie.
- l'hyperchlorémie. Nous l'avons retrouvée le plus souvent lors des fortes pyrexies, le taux de la chlorémie dépassant 105 mEq/l au maximum 120 mEq/l.
- l'hypernatrémie a été beaucoup moins constamment observée même lorsque la scène était grave avec hyperthermie dépassant 41°. Le taux de la natrémie a été soit normal, soit supérieur à 145 mEq/l, au maximum 155 mEq/l (sauf dans un seul cas où la natrémie a atteint 175 mEq par litre (observation 7) accompagnant d'ailleurs une hyperthermie extrême à 43°.

En tout cas, il faut signaler dès à présent que nos résultats contredisent ceux de GORIN et Coll. (32) : en effet, le taux de la natrémie n'a pas constamment dépassé -et de beaucoup s'en faut- 150 mEq/l dans les formes comportant une souffrance cérébrale grave.

Cette augmentation de la concentration plasmatique témoigne d'une

perte d'eau supérieure à la perte de sels. Nous reviendrons sur la genèse de ces perturbations ; mais, d'ores et déjà, on peut dire que si certains auteurs ont pu mettre la scène neurologique grave, observée dans les grandes hyperthermies, sur le compte de ces perturbations hyperélectrolytiques, chez nos nourrissons, nous ne les avons pas retrouvées constamment.

Quant aux critères d'hémoconcentration : taux d'hématocrit et taux de protéines, leur augmentation est loin d'être fréquente.

Deux autres perturbations de l'ionogramme sont par contre quasi constantes :

- la réserve alcaline est inférieure à 21 mEq/l. Elle a été trouvée au minimum à 9 mEq/l.
- le PH n'a pas toujours été demandé ; dans tous les cas où il est perturbé (au moins dans les formes graves), il est abaissé au-dessous de 7,35. Il s'agit donc d'une acidose de type métabolique.
- quant à la Kaliémie, elle est très variable : rarement augmentée, dépassant 5 mEq/l et alors accompagnant une scène clinique grave, souvent mortelle.

Parfois, une hypokaliémie a été constatée (taux inférieur à 3 mEq/l) survenue alors dans un second temps, après reprise de la diurèse, fréquente dans les années passées lorsque la "réhydratation dirigée" par voie intraveineuse n'était pas encore bien au point.

- la glycémie est éminemment variable. En général augmentée du fait de la concentration plasmatique (au maximum 2 à 3 g/l), mais un taux normal, parfois abaissé, inférieur à 1 g/l a pu être noté.
- enfin, l'hyperazotémie, urée supérieure à 0,40 g/l, nous a paru le signe le plus constant et le plus précoce, alors même que les autres éléments du ionogramme restaient dans les limites de la normale.

Le taux de l'urée sanguine a atteint, dans les grandes hyperthermies, des valeurs élevées telles que 2,17 g dans un cas.

Nous dirons un mot seulement des caractéristiques propres aux gastro-entérites aiguës en ce qui concerne les perturbations métaboliques objectivées par le ionogramme. En premier lieu, nous citons la statistique de FRANCOIS et coll. (27) sur 1.121 cas de gastro-entérites sévères observées chez le nourrisson : ils ont montré que, dans 80 % d'entre elles, le ionogramme objective également une hyperélectrolytémie -donc prédominance de la perte d'eau- le chiffre d'osmolarité ayant même dépassé 350 milliosmoles par litre dans 15 à 20 % des cas ; l'intensité de ces perturbations est à rapporter surtout aux troubles digestifs, puisque les trois quarts de ces enfants ont eu une pyrexie inférieure à 40°. Or, nous verrons que le pourcentage d'évolutions graves -séquellaires en particulier- a été bien inférieur dans ce groupe à celui que nous avons noté dans l'ensemble des affections hautement hyperthermisantes, alors que l'hypertonie plasmatique est plus fréquemment très élevée dans le premier groupe.

Avant de clore ce chapitre des troubles hydroélectrolytiques, nous rappellerons le cas particulier des mucoviscidoses qui sont parfois retrouvées à l'origine de poussées "fébriles" à répétitions brusques et asymptomatiques, survenant en particulier lorsque des conditions extérieures favorisent une exagération de la sudation.

Le ionogramme de ces sujets montre alors une hypotonie plasmatique avec hypochlorémie et hyponatrémie qui peuvent être expliquées par l'hyperélectrolytémie de la sueur caractéristique de cette affection.

Ces résultats biologiques tout à fait inhabituels, notés au cours d'épisodes répétés d'hyperthermie du type coup de chaleur devront être un indice de plus mettant sur la voie du diagnostic de cette affection, la confirmation étant ensuite apportée par le test à la sueur.

Les autres examens biologiques : il y a peu de choses à en dire.

L'examen d'urines systématique a montré, le plus souvent et en dehors des cas d'infection urinaire, une protéinurie de taux variable, mais en général faible, ne dépassant pas 0,50 g. Cependant, dans les cas de très grande hyperthermie, elle a pu dépasser 1 ou même 2 g par litre.

Mais, en tout cas, même lorsque le taux de l'albuminurie a été élevé, celle-ci a disparu rapidement en quelques jours (en même temps que se normalisait le taux de l'azotémie), sans laisser de traces, tandis que les autres épreuves biologiques -en particulier ionogramme urinaire et surtout compte d'ADDIS- ne montraient pas d'anomalies dans le sens d'une atteinte rénale organique.

L'examen du L.C.R., a été très souvent demandé. La ponction lombaire a pratiquement été systématique, lorsque des convulsions accompagnaient une forte pyrexie dépassant 40°.

Hormis les cas de méningites et méningo-encéphalites, l'examen cytochimique et bactériologique du L.C.R. n'a pas montré d'anomalie, en dehors seulement d'une hyperglycorachie assez fréquemment retrouvée, dépassant souvent même 1 g/l.

V / EVOLUTION

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

Nous insisterons particulièrement sur la façon dont l'histoire clinique de nos nourrissons hyperthermique a évolué. Nous nous sommes surtout attachés à l'étude des facteurs qui ont pu jouer dans le déterminisme des issues défavorables : évolutions mortelles ou séquelles encéphaliques, selon les cas.

Parmi les 1.262 nourrissons qui ont présenté une hyperthermie égale ou supérieure à 40°, le plus grand nombre, soit 1.116, a évolué favorablement : guérison rapide et complète. Le plus souvent, dans ces cas, il s'agissait d'une hyperthermie inférieure à 41° ou 41°5.

Parfois, dans ces cas de guérison, il s'est agi d'une très forte hyperthermie, ayant atteint même 42°, mais alors la scène clinique avait été modérée, en particulier les enfants n'avaient pas présenté de signes de souffrance cérébrale, en dehors de petits signes nerveux, tels que torpeur ou agitation. Surtout, la durée de la forte pyrexie avait peu duré, l'hospitalisation décidée rapidement, et dès l'entrée on s'était préoccupé en premier lieu de "refroidir" le nourrisson et d'aider ses mécanismes thermolytiques par apport liquidien.

On peut dire aussi que lors de telles poussées thermiques sans scène dramatique, ces nourrissons avaient bien supporté leur température : sans aucun doute, le facteur de terrain, la sensibilité individuelle ont leur importance dans la genèse du déséquilibre thermique aussi bien que dans la réponse de l'organisme à ce déséquilibre.

Il s'est agi, dans quelques cas enfin, d'une forte hyperthermie

dépassant 41°, accompagnée d'une scène "cérébrale" grave avec altération de la conscience, convulsions, et nous avons pu observer dans l'évolution de ces nourrissons tous les intermédiaires entre la disparition rapide de ces signes dès que l'hyperthermie a été jugulée, avec guérison rapide après l'entrée, confirmée par un EEG normal, et la disparition plus lente de ces symptômes nerveux avec EEG lent à se normaliser -plusieurs mois parfois- et guérison complète 6 mois à 1 an après. Nous étudierons ces derniers cas où la guérison a été précédée d'une période "séquel-laire" et inquiétante pour l'avenir, au chapitre des séquelles.

LES EVOLUTIONS GRAVES

Nous passerons rapidement sur les cas d'évolution grave, issue fatale ou guérison avec séquelles, chez ceux des nourrissons dont l'hyperthermie n'est certainement pas du tout responsable de cette évolution, la maladie d'origine étant la seule à mettre en cause : ainsi, 56 nourrissons sont décédés, qui présentaient à l'origine de leur hyperthermie une affection grave telle que affections néoplasiques, purpura fulminans, cardiopathies congénitales compliquées de pneumopathie...

Onze autres nourrissons ont gardé des séquelles neuropsychiques dont la responsabilité revient à une affection primitive grave telle que méningite purulente, méningite tuberculeuse (1 cas), encéphalite (3 cas).

Il est à noter d'ailleurs que, dans ces cas d'atteinte primitive cérébrale grave, l'hyperthermie le plus souvent n'avait pas dépassé 41°.

En définitive, nous avons retenu 79 cas parmi tous les nourrissons hyperthermiques étudiés, dont l'évolution défavorable -fatale ou aggravée de séquelles- est imputable à l'hyperthermie elle-même au moins en partie.

Parmi ces 79 cas :

l'évolution a été fatale chez 52 nourrissons,

27 ont guéri de leur atteinte aiguë mais ont gardé des séquelles.

C'est l'étude de ces 27 cas qui nous retiendra le plus longuement.

D'emblée, nous constatons, d'après le tableau suivant (II) établi d'après les résultats de notre étude, l'influence nette de l'intensité de l'hyperthermie sur l'évolution.

(voir tableau II page 73)

T A B L E A U I I

INFLUENCE DU DEGRE DE L'HYPERTHERMIE

degré d'hyperthermie atteint	nombre de cas	nombre de séquelles et %	nombre de décès et %	TOTAL et %
40° C à 41° C	956	4 = 0,50 %	13 = 1,35 %	18 = 1,85 %
41° C à 42° C	256	12 = 4,68 %	25 = 10,15%	37 = 14,83%
hyperthermies à 42° et au-delà	50	11 = 22 %	14 = 28 %	25 = 50 %

Ce tableau montre donc que plus l'hyperthermie est élevée, plus la fréquence des évolutions fatales ou séquellaires s'accroît ; le nombre total d'évolutions défavorables est de moins de 2 % lorsque le chiffre thermique est resté inférieur à 41°.

Or, ce nombre est multiplié par 8 lorsque l'hyperthermie s'est située entre 41 et 42° ; il a été multiplié par 27 lorsque l'hyperthermie s'est située entre 42 et 43°.

D'ailleurs, dans le cadre un peu plus restreint des coups de chaleur, il n'y a pas eu d'évolution grave lorsque la température propre des nourrissons est demeurée inférieure à 41°, le pourcentage d'issues défavorables croissant ensuite avec le degré d'hyperthermie atteint.

Nous présenterons dès à présent un second tableau (III) résumant les résultats que nous avons obtenus en étudiant chez les 96 nourrissons qui avaient présenté un "coup de chaleur" l'influence comparative du degré de l'hyperthermie et de la perte de poids, témoin du degré de déshydratation.

Rappelons que, faute de notion constante d'une pesée récente avant l'hospitalisation, nous avons évalué la perte de poids d'après la reprise de poids dans le service en quatre à cinq jours.

(voir tableau III, page 75)

T A B L E A U III

INFLUENCE DU DEGRE DE L'HYPERTHERMIE SUR L'EVOLUTION (cas de 96 coups de chaleur)

PAR RAPPORT AU DEGRE DE DESHYDRATATION

	40 à 41°	41 à 42°	42 à 43°
DA nulle ou pp < 5 %	<u>27 cas</u> aucune évol. = 0 grave	<u>16 cas</u> aucune évol. = 0 grave	<u>6 cas</u> { 1 décès 2 séquelles = 50 % d'évol. grave
DA moyenne pp entre 5 et 10 %	<u>3 cas</u> aucune évol. = 0 grave	<u>18 cas</u> { 1 décès 1 séquelle = 11 %	<u>9 cas</u> { 4 séquelles = 55,5 % 1 décès d'évol. grave
DA grave pp ≥ 10 %	<u>2 cas</u> aucune évol. = 0 grave	<u>5 cas</u> 3 séquelles = 60 %	<u>6 cas</u> { 1 décès 2 séquelles = 50 % d'évol. grave

Ce tableau montre bien sûr, là encore, que plus élevé est le chiffre thermique, plus fréquentes sont les évolutions défavorables. Il montre en outre que l'importance de la perte de poids, donc de la déshydratation, influence l'évolution.

Mais l'intérêt de cette étude comparative est tel qu'il montre assez nettement qu'à perte de poids égale, plus l'hyperthermie a été forte, plus souvent grave a été l'évolution.

Nous avons regretté de n'avoir pu réaliser le même tableau, très démonstratif pour l'étude présente, en l'appliquant à tous nos cas d'hyperthermie.

La zone de "gravité évolutive" matérialisée par un double trait sur le tableau commence à 42°, lorsque la perte de poids n'a pas dépassé 5 %.

Elle commence à 41° lorsque la perte de poids a approché ou dépassé 10 %.

L'association grande hyperthermie-grande déshydratation entraînant la plus forte proportion d'évolutions défavorables.

DEUXIEME PARTIE

LES EVOLUTIONS GREVEES DE SEQUELLES

Nous avons retenu 27 nourrissons qui ont, dans l'évolution immédiate de leur affection aiguë hyperthermique, gardé des séquelles.

Celles-ci sont essentiellement encéphaliques comme pouvaient le laisser prévoir les signes graves d'atteinte cérébrale accompagnant les grandes hyperpyrexies. Nous n'avons pas noté de séquelles d'un autre ordre, en particulier pas de séquelle rénale, en dépit des signes de dysfonctionnement du rein lors de la phase aiguë : véritable insuffisance rénale fonctionnelle, sans doute en rapport avec l'insuffisance circulatoire puisque ces signes rénaux, en particulier l'hyperazotémie, se normalisent en quelques jours au fur et

à mesure de la réhydratation. En tout cas, chez les sujets qui ont survécu à l'atteinte aiguë initiale, l'atteinte rénale n'est jamais passée à l'irréversibilité.

Notons dès le début de ce chapitre que nous avons vérifié les antécédents de chacun de ces nourrissons, à la recherche d'atteintes antérieures qui auraient pu déterminer par elles-mêmes les perturbations neuropsychiques qui nous occupent. Deux nourrissons seulement avaient des antécédents à retenir :

- l'un avait une encéphalopathie congénitale (d'origine indéterminée), mais son état neuropsychique a été très nettement aggravé pendant plusieurs mois par l'épisode aigu hyperthermique.
- le second de ces nourrissons avait eu une naissance difficile avec anoxie néonatale. Il n'avait pas semblé en avoir souffert, son développement avait été normal au cours de ses deux premiers mois de vie. Pourtant, la part de responsabilité de cette anoxie (dont on ignore la durée) ne peut être évaluée avec certitude dans les séquelles épileptiques survenues dans les suites d'une affection fortement hyperthermisante.

I/ La nature des séquelles

Les séquelles observées dans les suites de grande hyperthermie ont été de trois ordres :

- soit électriques objectivées par l'électroencéphalogramme,
- soit psychomotrices allant du simple retard psychomoteur à la grande arriération mentale,
- soit neurologiques, au maximum quadriplégie spastique, et, dans de nombreux cas, il y a association de deux sortes d'anomalies séquellaires ou même des trois éléments constituant les séquelles les plus graves.

Or, nous avons vu que certains nourrissons, à présent guéris complètement, ont présenté durant quelque temps après l'épisode aigu initial, des anomalies séquellaires. Nous avons classé ces cas sous le terme de "séquelles transitoires" par opposition aux "séquelles durables et définitives".

C'est dans l'espoir de présenter ainsi toutes les évolutions séquellaires de nos nourrissons sous l'une ou l'autre rubrique que nous avons écrit aux familles dont les enfants avaient été perdus de vue alors qu'un état séquellaire persistait au dernier examen connu. Plus de la moitié a répondu au questionnaire, indiquant ainsi grossièrement l'état neuropsychique de leur enfant à l'heure actuelle.

Il ne nous est resté en fin de compte que 5 enfants dont l'évolution est inconnue depuis le dernier examen qui montrait encore un état séquellaire.

A. Les séquelles transitoires : 9 cas.

Il s'agit donc des nourrissons qui ont effectivement gardé des séquelles après guérison de l'état de souffrance cérébrale aiguë hyperthermique, mais ces anomalies se sont atténuées et ont fini par disparaître au bout d'un certain temps. La guérison a donc été complète, en fin de compte, dans ces cas.

La durée des anomalies séquellaires a varié de 1 à 2 semaines au minimum à 1 an au maximum.

9 nourrissons ont présenté une telle évolution.

- Dans 5 cas, il s'agissait d'anomalies de l'EEG, persistant après cédation des signes cliniques et métaboliques de la période aiguë. Dans tous ces cas, il s'est agi de signes de souffrance cérébrale diffuse avec ralentissement global de l'activité, sans foyer de localisation (sauf dans un cas où, au ralentissement global, se surajoutait un foyer épileptique temporal unilatéral qui a disparu en 8 jours). Ce genre de tracé n'a rien de spécifique.

Chez 3 de ces nourrissons, les anomalies électriques ont duré seulement 1 à 2 semaines après l'épisode aigu. 2 nourrissons ont eu un tracé perturbé pendant plus de six mois.

Dans tous ces cas, l'anomalie électrique est demeurée isolée.

- Dans 3 cas, il s'est agi de séquelles psychomotrices. Deux nourrissons ont ainsi présenté un retard psychomoteur après l'épisode aigu, associé dans un cas à de l'agitation et à des crises convulsives. Cette période séquellaire a duré 1 an environ.

Ces nourrissons ont marché tard à 2 ans. Ils sont actuellement tout à fait normaux (à 7 et 9 ans d'âge respectif).

Quant au troisième, il s'agit d'un nourrisson déjà encéphalopathe avant l'épisode aigu, mais au sujet duquel le neuro-psychiatre note qu'il était devenu absolument instable après l'épisode hyperthermique et "qu'il n'a récupéré son état antérieur qu'au bout de plusieurs mois après cet épisode".

- Enfin, un nourrisson a gardé des signes neurologiques pendant plus d'un mois après une forte pyrexie. C'était un nouveau-né qui, après une scène alarmante d'encéphalopathie aiguë hyperthermique avec température à 42°, était sorti lentement de son coma, l'examen montrant une abolition des réflexes néonataux pendant une période assez longue pour inquiéter quant à l'avenir fonctionnel de cet enfant, car le réflexe de MORO et celui d'agrippement ne sont réapparus qu'au bout de 20 jours. Les réflexes de marche et de redressement ne sont réapparus qu'au bout de six semaines. S'il a ensuite marché un peu tard - à 20 mois - il est absolument normal à l'heure actuelle (à 7 ans d'âge).

B. Les séquelles durables et définitives : 14 cas.

Dans ce groupe, nous trouvons les évolutions les plus catastrophiques (parmi les enfants qui ont survécu à l'atteinte aiguë initiale), les séquelles graves étant essentiellement de type psychomoteur, comitial et neurologique. Ces éléments sont isolés ou associés, réalisant diverses formes de gravité (parfois même on n'a retenu que des séquelles du type troubles de l'humeur...). De toute façon, nous avons pour tous les enfants de ce groupe un recul évolutif de plus de deux ans.

Nous rapportons ces évolutions séquellaires dans l'ordre de gravité croissante :

- 1) Troubles de l'humeur et du caractère isolés : 1 cas
Enfant agité, agressif et irritable vis à vis de l'entourage (recul évolutif de 7 ans).
- 2) Mêmes troubles "caractériels" associés à une comitialité :
2 cas

Les anomalies épileptogènes du tracé EEG sont apparues dans les suites immédiates de l'épisode hyperthermique. Il n'y avait aucun antécédent notable chez ces enfants auparavant. Actuellement, deux et quatre ans après l'hyperthermie aiguë, ces enfants suivent encore un traitement antiépileptique.

A noter que l'un de ces deux enfants a eu un certain degré de retard psychomoteur : il a marché à 3 ans, est devenu propre à 4 ans... Actuellement, le niveau est subnormal.

3) Retard psychomoteur associé à des séquelles neurologiques de type pyramidal : /1 CAS/

Cet enfant, à trois ans et demi, a deux ans d'âge mental. Il garde une hypertonie musculaire nette avec réflexes ostéotendineux exagérés - Babinski non précisé dans l'observation.

4) Séquelles psychomotrices graves isolées : /2 cas/

- . dans un cas : à deux ans onze mois, le niveau psychomoteur est inférieur à douze mois.
- . dans l'autre cas : l'enfant, qui a onze ans actuellement, ne commence à faire des phrases que depuis cette année seulement (il a marché à plus de trois ans, a su manger seul à quatre ans...). Il s'agit là d'un ancien prématuré, né à sept mois, pesant 2,400 kg. Cependant, jusqu'à l'épisode hyperthermique survenu à l'âge de huit mois, le développement psychomoteur avait été normal.

5) Séquelles psychomotrices graves associées à une comitialité et à des signes neurologiques : /6 cas/

- . Les séquelles psychomotrices : ici, il s'agit véritablement d'arriération mentale profonde avec des Q.I. inférieurs à 50 et même 40.
- . La comitialité : Les anomalies épileptogènes du tracé EEG (faisant suite au tracé ralenti dans son ensemble traduisant la souffrance cérébrale de l'épisode initial) sont apparues en moyenne 15 jours à 2 mois après l'épisode hyperthermique.

Mais dans trois cas sont apparus secondairement des spasmes en flexion : ils sont apparus de 3 à 16 mois

après l'épisode initial et l'EEG que l'on a dans deux cas est confirmatif, montrant un tracé d'hypsarythmie. Ce tracé succédait dans les deux cas à un EEG traduisant des perturbations des régions sous corticales dans les jours suivant l'hyperthermie.

- Les signes neurologiques séquellaires sont de deux types.

Rigidité de type strié : deux enfants ont présenté ce type de contracture cédant par secousses au moins à un moment de leur évolution, dans les suites de leur hyperthermie. Un de ces enfants, qui a pu marcher à 30 mois, présentait la marche à petits pas et les mouvements lents de type Parkinsonien (observation n° 7). Mais, dans ces deux cas, les signes striés ont disparu et sont apparus des signes de type pyramidal.

Signes pyramidaux : l'atteinte pyramidale peut être modérée avec réflexes tendineux exagérés, réflexe de Babinski obtenu (obsv. 7) ou réaliser une quadriplégie spastique (5 cas dans ce groupe).

On est alors en présence d'un enfant dont l'hypertonie importante des membres (membres supérieurs en flexion, membres inférieurs en hyperextension) avec Babinski obtenu des deux côtés, s'oppose à l'hypotonie de la nuque et du rachis.

Ce sont simultanément de grands arriérés mentaux et ce sont vraiment les évolutions les plus catastrophiques que l'on doit éviter par tous les moyens dans le cas d'une hyperthermie.

- Deux évolutions graves avec arriération mentale et signes neurologiques ont du être classées à part. En effet,
 - dans un cas, il s'agit d'une quadriplégie spastique, mais on n'a pas d'EEG,
 - dans l'autre cas, il s'est agi d'une régression psychique progressive et constitution finale d'une rigidité de décérébration faisant suite à des épisodes d'anémie et d'hyperthermie dans le cadre d'une anémie hémolytique constitutionnelle non sphérocytaire.

On ne peut bien entendu affirmer le rôle prédominant de l'hyperthermie dans ce deuxième cas. D'autre part, on n'a pas pour lui non plus d'EEG.

C. Enfin, il reste un groupe de 4 enfants, dont nous n'avons pas eu de nouvelles depuis longtemps et qui présentaient encore des anomalies séquellaires au dernier examen connu ; la famille n'a pas donné de réponse.

- Dans 2 cas, il s'agissait d'un EEG perturbé qui n'a pas eu de contrôle comme prévu (décharges épileptogènes dans un cas, un mois et demi après avec traitement barbiturique).
- 2 nourrissons présentaient encore, au dernier examen, un retard psychomoteur observé, dans un cas, encore deux mois après l'épisode aigu et, dans l'autre cas, encore 10 mois après.

Nous pouvons conclure à propos des séquelles que l'on observe dans les suites des grandes hyperthermies, sur le gros pourcentage de très lourdes séquelles psychomotrices, puisque 9 enfants (soit $1/3$ des cas) sont devenus de véritables encéphalopathes.

Dans $1/3$ des cas, la séquelle n'a été que transitoire, le plus souvent lorsqu'il n'existait qu'une anomalie de l'EEG, sans altération spécifique.

On observe donc des séquelles dont la gravité croissante témoigne de tous les degrés d'atteinte cérébrale.

II/ ETUDE DES DIFFERENTS FACTEURS QUI ONT PU JOUER DANS LE DETERMINISME DES SEQUELLES

Nous venons de passer en revue les évolutions graves (hormis les cas d'issue fatale) que nous avons observées à la suite d'une grande hyperthermie chez des nourrissons.

Nous nous proposons maintenant d'étudier les différents éléments cliniques, biologiques qui ont pu intervenir dans la genèse de

telles séquelles. Là encore, notre étude a été surtout statistique, se basant sur les faits et les chiffres : nous étudierons tout d'abord le déterminisme des séquelles

1) En fonction de la cause de l'hyperthermie

Ayant éliminé les cas où l'hyperthermie n'est certainement pas la responsable dans la constitution de séquelles (d'ailleurs, dans ces cas, elle ne dépassait guère 40°), c'est le cas évident en particulier des méningites et méningo-encéphalites, nous avons classé les affections hyperthermisantes (compliquées de séquelles) selon l'ordre suivant :

- affections dans lesquelles l'hyperthermie a été le symptôme essentiel, c'est le cas des coups de chaleur : 11 séquelles, et celui des causes infectieuses telles que otite, pharyngite sans trouble digestif : 5 séquelles, soit 16 évolutions séquellaires.
- affections dans lesquelles l'hyperthermie a été accompagnée d'autres symptômes : 5 séquelles, parmi lesquelles 4 fois il existait une gastro-entérite, 1 fois il s'est agi d'une histoire complexe avec anémie hémolytique constitutionnelle non sphérocytaire dont les poussées d'hémolyse se sont, à diverses reprises, accompagnées de fortes poussées thermiques, avec évolution progressive vers un état d'encéphalopathie véritable (ce nourrisson étant tout à fait normal auparavant).
- enfin, il reste ces cas difficiles à classer dont nous avons parlé, car on a pu soupçonner la responsabilité de l'hyperthermie (vu son intensité surtout) pour les aspects cliniques graves et dans la constitution de séquelles, sans toutefois pouvoir éliminer d'autres éléments contradictoires.

Sur ces 33 cas où l'on a pu parler de souffrance cérébrale hyperthermique sans pouvoir mieux préciser, on compte 6 nourrissons qui ont gardé des séquelles dont au moins 4 durables et définitives.

Au total et schématiquement :

Sur les 96 cas de coup de chaleur : 11 séquelles, soit 11,4 % tandis que sur 324 gastro-entérites aiguës hyperpyrétiques : 4 séquelles, soit 1,2 %.

Il était intéressant de mettre ces 2 étiologies en parallèle car on peut constater ainsi :

- d'une part que le coup de chaleur donne un bien plus gros pourcentage d'évolutions séquellaires. Or, nous l'avons vu, c'est la cause la plus fréquente des hyperthermies très élevées.
- d'autre part, que les gastro-entérites qui pourtant sont souvent accompagnées de grosses perturbations hydroélectrolytiques, ont entraîné 10 fois moins de séquelles.

Or, les deux seuls nourrissons qui ont présenté une séquelle grave et définitive à la suite d'une gastro-entérite aiguë avaient eu tous les deux une grande hyperthermie à 42°.

Ces remarques nous amènent à considérer le déterminisme des séquelles en fonction du degré d'hyperthermie atteint.

2) En fonction du degré de l'hyperthermie atteint

Les nourrissons qui ont présenté des séquelles avaient tous eu une très forte hyperthermie : au minimum 40°8, le maximum ayant été 43°. Rappelons nos résultats qui ont été présentés dans le tableau III, montrant que plus l'hyperthermie est élevée, plus grande est la fréquence des évolutions grevées de séquelles.

Parmi les hyperthermies entre 40° et 41°, nous avons compté 0,5 % de séquelles.

Parmi les hyperthermies entre 41° et 42°, il y a eu 4,7 % de séquelles.

Parmi les hyperthermies entre 42° et 43°, il y a eu 22 % de séquelles.

Du premier au troisième de ces groupes d'hyperthermies, le risque évolutif est donc multiplié par 20.

3) En fonction de l'âge

Comme on pouvait s'y attendre, nous montrerons que la fréquence des évolutions séquellaires augmente en raison inverse de l'âge du nourrisson. Ainsi, parmi tous nos sujets hyperthermiques âgés de 0 à 6 mois :

14 nourrissons ont présenté des séquelles, soit 53,8 % du total de ce groupe,

âgés de 6 mois à 1 an :

8 nourrissons ont présenté des séquelles, soit 28 %

âgés de 1 à 2 ans :

5 nourrissons ont présenté des séquelles, soit 19,2 %

Ces chiffres montrent que, plus le nourrisson est jeune, plus les séquelles sont fréquentes. Or, la raison n'en est pas que leur température propre monte plus facilement que chez les nourrissons plus âgés : en effet, nous avons mis en évidence que le nombre des hyperthermies à 40° et plus était, à peu de choses près, égal pour chacun des trois groupes d'âges étudiés, la même notion étant retrouvée également si l'on ne considère que les hyperthermies à 42° et plus.

On peut donc dire que plus le nourrisson est jeune, moins il est tolérant à de fortes pyrexies. Il faut en conclure qu'une forte pyrexie à plus de 40°5 chez un petit nourrisson de moins de 6 mois devra imposer à l'entourage et au médecin une surveillance étroite de l'enfant, ainsi que des gestes et drogues thérapeutiques de lutte contre l'hyperthermie et non pas seulement le traitement de l'affection causale de la pyrexie.

4) En fonction des caractéristiques de cette hyperthermie

Nous avons essayé de déterminer pour chaque nourrisson hy-

perthermique quelle avait été la durée de la température, en particulier au dessus de 40°. Il faut reconnaître que l'interrogatoire a rarement donné une précision suffisante en ce domaine. En particulier, la mesure de la température rectale n'étant pas effectuée régulièrement à domicile, on n'a pu savoir dans de nombreux cas si la température excessive était en plateau ou bien régulièrement ascendante ou, au contraire, s'il n'existait que des poussées brèves à plus de 40° sur un fond subfébrile.

Toujours est-il que, dans presque toutes les observations "d'hyperthermie", qui ont donné lieu à des séquelles à la suite de cet épisode aigu, on est frappé par les circonstances de durée ou de brusquerie d'apparition de l'hyperpyrexie.

Dans certains cas, la durée de la forte pyrexie a été très longue, elle aurait dû alarmer plus vite l'entourage. A titre d'exemple, nous citerons l'un de nos nourrissons dont l'hyperthermie est restée élevée à 41° et plus pendant 36 heures. A l'admission, il avait 42° et, par la suite, son retard psychomoteur a inquiété pendant plusieurs mois.

Un autre nourrisson avait eu une hyperthermie à 41°5 durant 24 heures. A l'entrée, il avait 42°. Ce nourrisson est d'ailleurs encore suivi à la consultation de neuropsychiatrie, car au bout de quatre ans suivant cet épisode, des séquelles neurologiques sont encore notées : hypertonie musculaire avec démarche saccadée.

Dans d'autres cas, (il s'agit alors essentiellement de syndrômes "coups de chaleur"), l'élévation thermique a été brutale à partir d'un état subfébrile. Nous devons ici souligner la fréquence des coups de chaleur nocturnes (5 cas), à l'origine des grandes hyperthermies suivies de séquelles. L'enfant n'avait absolument rien la veille, aux dires des parents, ou bien au maximum ne présentait qu'une petite toux, ou encore des troubles digestifs très modérés accompagnant une fébricule. Or, deux séquelles parmi les plus graves, définitives, ont fait suite à une telle élévation thermique brutale nocturne.

Nous rappelons ici l'observation n° 8 où l'ascension thermique a été la plus brusque que nous ayons observée et dans laquelle un coup de soleil s'associait dans l'étiologie au coup de chaleur.

L'enfant avait un EEG ralenti et un comportement psychomoteur très perturbé encore deux mois après. Nous n'avons malheureusement pas eu connaissance de la suite de l'évolution de cet enfant.

En tout cas, on peut conclure que la durée, la brusquerie de l'élévation thermique ont été, en règle générale, des éléments dangereux et aggravants.

5) En fonction des signes cliniques

Les signes de déshydratation aiguë n'ont pas été manifestes, loin de là, chez tous les nourrissons qui ont présenté des séquelles par la suite, du moins les signes classiques de déshydratation extracellulaire (signe du pli de la peau, fontanelle enfoncée, etc...).

Mais, dans tous les cas (sauf deux où la séquelle fut transitoire), une scène de souffrance cérébrale grave était au premier plan, nous l'avons décrite dans notre étude clinique (nous avons retrouvé cette scène d'encéphalopathie aiguë dans les trois quarts des cas, lorsque l'hyperthermie dépassait 41°5). Rappelons l'association presque constante (mais chaque symptôme d'intensité variable) :

- d'un état de coma accompagné :

- . de troubles fréquents du rythme respiratoire autres que la simple polypnée,
- . d'un état de collapsus avec cyanose des extrémités, etc..

- de convulsions : au maximum état de mal convulsif fréquent lorsqu'il y a eu des séquelles. Les convulsions se sont, dans plusieurs cas, répétées pendant 24 heures ou même 48 heures, après l'épisode hyperthermique aigu.

- enfin, d'un état d'hypertonie prédominant aux membres.

6) En fonction des signes biologiques

Chez ces nourrissons dont l'épisode hyperthermique fut suivi de séquelles, la déshydratation fut constante, objectivée mieux par

l'importance de la perte de poids que par les résultats du ionogramme, comme nous allons le voir.

Cependant, la perte de poids a été éminemment variable, parfois ayant tout juste atteint 5 % du poids du corps, parfois bien supérieur à 10 %. Or, pour certains auteurs, en particulier GORIN et Coll. (32), la déshydration hypernatrémique (par perte d'eau prédominante, donc de type intracellulaire et dangereuse pour les cellules cérébrales) est la principale responsable des accidents du coup de chaleur : aussi bien des aspects cliniques alarmants de la phase aiguë que des complications évolutives. Sa responsabilité est à leur avis plus grande que celle de l'hyperthermie par elle-même.

Or, nos résultats, consignés dans le tableau III et ne concernant d'ailleurs que les 96 cas de coup de chaleur, ont abouti à montrer l'influence nette du degré de l'hyperthermie et sa responsabilité propre dans le déterminisme des évolutions défavorables et en particulier séquellaires puisque à perte de poids égale, plus l'hyperthermie a été importante, plus fréquentes ont été les séquelles.

Ce tableau montre aussi, comme on peut s'y attendre, que c'est lorsqu'il y a eu conjonction des deux facteurs, grande hyperthermie-grande déshydratation, que l'évolution a été le plus souvent défavorable et les séquelles plus fréquentes.

Si nous considérons à présent les données du ionogramme : il existe en effet une hypernatrémie et une hyperosmolarité dans le ionogramme d'entrée de ces 27 observations, mais les chiffres sont modérément élevés dans la plupart des cas.

LA NATREMIE :

En dehors des cas de gastro-entérites (dont nous dirons un mot ensuite), la natrémie a été inférieure à 146 mEq par litre dans 6 cas ; elle a atteint 150 mEq par litre trois fois ; elle a dépassé ce chiffre trois fois seulement avec un maximum de 155 mEq par litre. On n'a noté qu'un seul cas où l'hypernatrémie a été exagérée, atteignant 175 mEq par litre (observation n° 7). Elle accompagnait d'ailleurs une hyperthermie extrême à 43° et cet enfant est resté encéphalopathe après guérison de l'atteinte aiguë.

L'OSMOLARITE

a été constatée élevée en moyenne à 320, une fois à 340 et une fois l'hyperosmolarité a atteint 395 (il s'agit de la même observation n° 7 avec hyperthermie à 43°).

L'hypernatrémie et l'hyperosmolarité sont donc modérément élevées en comparaison de celles que l'on observe dans un bon nombre de gastro-entérites sévères ; or, ces dernières, en l'absence d'hyperthermie élevée à 41° et plus, ne donnent que peu ou pas de séquelles. Rappelons que sur 1.121 cas de diarrhées aiguës chez le nourrisson observées à la clinique médicale infantile : dans 15 à 20 % des cas, l'hyperosmolarité a atteint ou dépassé 350 mosm. par litre, témoignant donc aussi d'une perte d'eau prédominante (déshydratation de type intracellulaire...).

Or, il n'a été observé sur le nombre total d'observations que deux évolutions séquellaires et, qui plus est, dans ces deux cas, les nourrissons avaient eu une grande hyperthermie autour de 42°, accompagnant leur diarrhée et leurs désordres métaboliques.

Ces faits suffisent à montrer que les séquelles observées à la suite d'affections hautement fébriles ne sont pas la conséquence des seules perturbations hydroélectrolytiques, qui accompagnent presque toujours une grande hyperthermie (mais sont d'intensité très variable pour un même degré de température).

L'hyperthermie a eu une responsabilité propre dans les évolutions séquellaires. Elle devra donc par elle-même retenir l'attention du médecin appelé pour une affection hyperpyrétique.

Les AUTRES FAITS BIOLOGIQUES sont également constants, rapportés par tous les auteurs qui les ont étudiés au cours des syndrômes coup de chaleur.

- Dans nos observations, il existe une acidose franche, parfois la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/l (8 cas). Le minimum observé a été de 6,3 mEq/l (il s'agissait d'une hyperthermie au cours d'une gastro-entérite) ; trois fois, elle a été subnormale à 19,5 mEq par litre. Dans ces cas, l'hyperthermie s'était élevée de façon brusque et de toute façon le PH était alors inférieur à 7,35, confirmant l'acidose.

En effet, la mesure du pH effectuée très souvent a montré un abaissement constant au-dessous de 7,35. L'acidose est donc de type métabolique.

Pour certains auteurs, l'acidose par elle-même peut entraîner une souffrance cérébrale. Mais, de la même façon, on observe fréquemment de telles acidoses au cours de gastro-entérites sévères.

Par ailleurs, nous n'avons pas observé que les plus grandes acidoses dans nos observations aient été suivies des atteintes séquellaires les plus graves, loin de là.

- L'hyperazotémie a été également un signe biologique quasi constant, avec chiffre d'azotémie atteignant en moyenne 0,90 ou 1 gramme, au maximum 2,75 g par litre, que l'on a pu rapporter (5) surtout à l'hypercatabolisme protidique dans le cadre d'une augmentation générale des métabolismes au cours de l'hyperthermie, en même temps qu'à l'insuffisance circulatoire, elle-même secondaire au collapsus : d'ailleurs, l'azotémie a disparu en quelques jours plus ou moins rapidement, au fur et à mesure de la réhydratation.
 - Il est à noter que la protéinémie a été rarement très augmentée dans nos observations : elle n'a dépassé que trois fois le taux de 65 g par litre. Elle est de 60 à 65 g par litre dans la plupart des cas.
 - De même, l'hématocrit déterminé 19 fois sur 27 a pratiquement toujours été normal, entre 40 et 45 %. Or, conjointement, la numération des globules rouges n'a montré une anémie que dans quelques cas seulement.
- C'est pourquoi, nous n'avons pu juger l'hémoconcentration sur les données du ionogramme et avons considéré la perte de poids comme principal témoin de l'importance de la déshydratation.
- Le chlore a été élevé de façon quasi constante, supérieur à 105 mEq par litre, atteignant au maximum 120 mEq/l.

- Le potassium a été quatre fois supérieur à 5 mEq par litre, quatre fois abaissé au-dessous de 3 mEq par litre. Il n'y a pas eu de rapport avec la gravité des séquelles.
- Quant au taux de glycémie, il reste très variable d'une observation à l'autre, rarement abaissé au-dessous de 1 g, parfois normal, assez souvent augmenté (5 cas) ; le chiffre maximum a été de 3,75 g/l sans glycosurie.

Rappelons que dans toutes ces observations, le liquide céphalo-rachidien a été vérifié, ne montrant au maximum (et d'ailleurs assez constamment) qu'une hyperglycorachie dépassant souvent 1 g par litre.

7) En fonction du traitement

Grâce aux gestes immédiats de lutte contre l'hyperpyrexie, dès l'admission, la chute thermique a été rapidement obtenue par les moyens physiques et médicamenteux : dans la plupart des cas, en quelques instants, la température de l'enfant descendait au-dessous de 40° et, en moins de 24 heures, l'apyrexie était obtenue ou bien persistait une légère fébricule selon l'affection en cause à l'origine.

Seule fut particulièrement difficile à réduire l'hyperthermie extrême à 43°. Ce nourrisson avait encore 39°9 le lendemain de l'hospitalisation, l'apyrexie étant obtenue dans la soirée du second jour.

La correction des troubles métaboliques, difficile ou, au contraire, rapide, a-t-elle pu jouer un rôle déterminant dans la constitution des séquelles ?

L'ionogramme est resté, dans un certain nombre de ces observations, assez longtemps perturbé : en particulier, il n'a été normalisé qu'au bout de 48 heures au moins dans le cas des évolutions séquellaires les plus graves.

Par exemple, dans un cas, les perturbations hydroélectrolytiques ont persisté durant 7 jours : l'enfant est resté grand encéphalopathe avec hypertonie, signes électriques...

Dans un autre cas, les perturbations ont duré pendant 20 jours, l'enfant a gardé une quadriplégie spastique.

Par contre, un autre nourrisson a eu un ionogramme perturbé pendant plus de six jours. Or, il a gardé une séquelle électrique qui n'a été que transitoire. Il faut remarquer d'ailleurs que ce troisième nourrisson avait eu une hyperthermie à 41° alors que, dans les deux cas précédents, il s'agissait d'une grande hyperthermie à 42°.

Peut-être est-ce d'ailleurs du fait même des dégâts cérébraux, en particulier du diencephale, que ces nourrissons ont gardé longtemps un déséquilibre hydroélectrolytique difficile à corriger ?

TROISIEME PARTIE

LES EVOLUTIONS MORTELLES • 52 cas.

1°/ Revoyons quelle fut, dans ces cas, l'étiologie de l'hyperthermie.

a) Dans 10 cas, l'hyperthermie a été le symptôme essentiel.

6 fois, il s'agissait de coup de chaleur reconnu comme tel.
4 fois, il s'est agi d'une cause infectieuse banale, pharyngite, angine, otite sans trouble digestif (dans ce cas, on ne peut savoir si à la cause infectieuse se sont surajoutés ou non des éléments favorisant un coup de chaleur).

b) Dans 30 cas, l'hyperthermie était accompagnée d'autres symptômes qui ont pu jouer leur rôle propre dans l'évolution grave.

15 fois, il existait une gastro-entérite aiguë avec déshydratation associée dans 7 cas à une pneumopathie ou une broncho-pneumonie.

11 fois, il existait une affection pulmonaire aiguë dyspnéisante

- dont 1 cas survenu chez un encéphalopathe,
- dans 2 cas, il s'agissait d'un état de mal asmathique qui, hospitalisé il y a plus de dix ans, n'avait pas bénéficié de perfusion.

- dans 1 cas, la pneumopathie compliquait une cardiopathie congénitale.

2 fois, il y avait à l'origine une déshydratation par jeûne ou carence d'apport.

Enfin, dans deux cas, le rôle de l'hyperthermie apparaît secondaire bien qu'elle ait été très élevée à plus de 41°. Il s'agissait :

- d'une laryngite ayant nécessité une respiration assistée,
- d'une maladie hémolytique par incompatibilité fœto-maternelle.

c) Dans 12 cas, le classement est difficile et, le plus souvent, il s'est agi de cette catégorie de nourrissons dont nous avons parlé, pour lesquels le diagnostic n'a pu être affirmé avec certitude devant un tableau neuropsychique grave, accompagné d'une forte hyperthermie et, pour ces cas, reste posé le problème de savoir s'il s'est agi d'une lésion cérébrale primitive ou d'une encéphalopathie aiguë due à l'hyperthermie elle-même.

Dans certains cas encore, on a pu soupçonner, mais sans qu'il y ait eu de preuve biologique, une grippe, un syndrome malin de maladie infectieuse.

2°/ L'influence de l'âge n'a été retrouvée que dans le cas où le coup de chaleur était l'affection causale :

- 4 nourrissons avaient moins de six mois,
- 2 nourrissons avaient plus de six mois.

3°/ C'est également dans les cas où l'hyperthermie a été reconnue comme symptôme essentiel que les décès ont été les plus rapides après l'hospitalisation.

Sur 10 nourrissons chez lesquels l'hyperthermie fut le principal symptôme (coup de chaleur ou infections minimes) :

- 3 sont décédés dans les minutes suivant l'entrée,
- 4 sont décédés de 3 à 12 heures après l'entrée,
- 1 est décédé 24 heures après,
- 1 cas seulement est décédé 5 jours après.

Si nous considérons l'ensemble des évolutions fatales chez nos nourrissons hyperthermiques, la mort est souvent rapide après l'entrée :

32 fois moins de 24 heures après l'entrée,
(dont 19 cas moins de 12 heures après)

11 fois de deux à quatre jours après l'admission,

4 fois de cinq à dix jours après l'admission.

4°/ Les causes des décès

Il est difficile d'incriminer la seule hyperthermie à l'origine de ces évolutions fatales, du fait de l'intrication fréquente de plusieurs facteurs : en particulier, dans les cas où se sont associés bronchopneumopathie dyspnéïsante, gastro-entérite et hyperthermie.

D'autre part, dans de nombreux cas, le décès a été trop rapide pour permettre d'entreprendre un bilan, parfois même on n'a pas de ionogramme.

Toujours est-il que l'on retrouve constamment une scène de souffrance cérébrale aiguë avec les caractéristiques que nous avons retrouvées souvent dans les grandes hyperthermies : coma avec abolition des réflexes, convulsions ou état de mal convulsif. Surtout ont été observés de façon quasi constante dans ces observations, un état de collapsus et des troubles respiratoires variables, à type parfois de la grande polypnée, parfois gasp, 1 fois respiration de type Cheynes Stokes, le plus souvent, rythme irrégulier avec pauses respiratoires.

La mort survient d'ailleurs, le plus souvent, dans un tableau de coma avec troubles respiratoires : apnée et cyanose succèdent à un tel rythme anarchique, enfin collapsus (accompagnant des signes précédents ou terminaux dans certains cas).

Dans un cas de coup de chaleur, décès dans un tableau d'oedème aigu du poumon.

Quant aux perturbations hydroélectrolytiques, elles sont compara-

bles à celles que nous avons décrites dans le chapitre précédent. Les perturbations sont du même type : hypertonie plasmatique avec acidose métabolique, elles ne sont pas plus intenses lorsque l'évolution a été mortelle.

Mais il faut noter la fréquence et l'intensité des perturbations de la Kaliémie : dans 11 cas, elle a dépassé 5 mEq/l, le chiffre maximum observé a été de 8,5 mEq par litre. Dans 9 cas existait une hypokaliémie à moins de 4 mEq/l (chiffre minimum observé : 2,1 mEq par litre).

Pour AUSTIN et BERRY (4), dans leur étude clinique du coup de chaleur, l'hyperkaliémie est un facteur de gravité et de mauvais pronostic.

Le degré de l'hyperthermie influence nettement l'évolution (voir tableau II).

Enfin, dans 9 cas d'évolution mortelle, on trouve la notion de résistance de l'hyperthermie au traitement. Le tableau neurologique était alors particulièrement grave : on peut penser que des lésions diencéphaliques ont sans doute été créées, responsables à leur tour de l'entretien d'une hyperthermie.

VI / ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Ayant montré, par notre précédente étude essentiellement statistique, que l'hyperthermie lorsqu'elle atteint des degrés élevés a une responsabilité qui lui est propre dans la pathologie du nourrisson, qu'elle peut en particulier déterminer des atteintes cérébrales graves avec constitution de séquelles, nous étudierons quelles lésions ont pu être observées chez ces nourrissons.

L'étude a été faite dans le passé essentiellement chez des sujets victimes de coup de chaleur.

LESAGE observe une hypervascularisation des méninges et de la substance cérébrale et, à la coupe de celle-ci, un piqueté congestif de la substance grise très net (l'auteur a noté aussi une augmentation du L.C.R., un oedème piémérien, parfois des zones superficielles de ramollissement cérébral).

RIBADEAU DUMAS, en 1927, a décrit des hémorragies intrarénales multiples chez le nourrisson, une surcharge granulo-graisseuse des cellules ganglionnaires du cerveau, aucune lésion des autres viscères.

Parfois, on a signalé encore dans les suites d'un coup de chaleur, une vasodilatation du coeur droit, des lésions péricardiques avec épanchement, parfois encore des pétéchie sur la plèvre...

Pour notre part, nous rapporterons les résultats des autopsies pratiquées chez nos nourrissons hyperthermiques : 12 vérifications ont été pratiquées.

- les lésions pulmonaires sont les plus fréquemment observées : alvéolite oedémateuse "banale" dans six cas et dans 1 cas oedème des bases (il s'agissait d'un coup de chaleur).
- au niveau du rein, une fois on a observé une légère congestion des glomérules à l'examen histologique.
- dans deux cas, l'examen anatomopathologique du foie a montré

une stéatose hépatique (sans signes de cirrhose ni signes inflammatoires).

- enfin, au niveau du tube digestif, on a pu observer dans un cas une congestion des vaisseaux de la sous-muqueuse, ce type de lésion étant sans doute à l'origine des hématomésos observés chez deux nourrissons à l'occasion de leur hyperthermie aiguë.

Mais ces lésions viscérales n'ont pas de caractère bien spécifique. Congestion, oedème, stéatose hépatique, on retrouve ces lésions aussi dans les cas de troubles métaboliques par gastro-entérites aiguës (CHAPTAL et Coll. 18).

LES LESIONS CEREBRALES

1°/ L'examen macroscopique du cerveau a été pratiqué cinq fois.

- dans deux cas, on n'a rien retenu d'anormal,
- deux fois, existence d'une congestion veineuse simple, qui dans un cas prédominait nettement au niveau de la vallée sylvienne, ainsi que dans la région médiane de la base du cerveau.
- enfin, dans un cas, cerveau modérément oedématié avec congestion capillaire de la substance blanche. Ces réactions d'oedème et de congestion ne peuvent pas être dites spécifiques de l'hyperthermie car elles existent dans d'autres agressions telles qu'anoxie, déshydratation ... (18).

Il faut souligner que l'on n'a pas observé d'hématome sous-dural à la suite de grandes hyperthermies (alors que les auteurs en décrivent à la suite de grandes hypernatrémies cliniques et expérimentales - 26).

2°/ L'examen histopathologique a été pratiqué 2 fois. M. le Professeur TOMMASI a bien voulu revoir les coupes dans l'optique de ce travail.

- Dans un cas, on observe une congestion capillaire diffuse de l'encéphale, accompagnée de quelques microhémorragies récentes qui semblent prédominer sur le plancher du IVème ventricule. Il n'y a pas d'altération neuronale.

- Dans l'autre cas : "l'ensemble des fragments histologiquement examinés nous ont montré des lésions essentiellement hémodynamiques (congestion capillaire diffuse et oedème) à topographie essentiellement généralisée, mais paraissant bien prédominer sur les formations grises centrales (en particulier dans la tête des corps striés) où elles s'accompagnent parfois, dans les noyaux gris centraux, de quelques microhémorragies en anneaux périvasculaires".

"Au niveau du cortex occipital, il existe dans la substance blanche autour de quelques vaisseaux de discrètes réactions inflammatoires mésenchymateuses de type histiocytaire et mononucléé mais toujours très parcellaire, purement "symptomatique" et ne permettant en aucune façon de parler d'encéphalite".

SCHOLZ (69) signale d'ailleurs des descriptions de lésions identiques chez l'animal d'expérience mort par coup de chaleur (extravasation de leucocytes).

Chez nos nourrissons, on ne retrouve pas les altérations cellulaires du parenchyme nerveux décrites par plusieurs auteurs chez l'animal d'expérience (35, 69) à type de vacuolisation du protoplasme et destruction finale du noyau.

VII / ETUDE EXPERIMENTALE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTHERMIE

Nous envisagerons essentiellement dans ce chapitre ce qui a pu être observé chez l'animal d'expérience : les aspects cliniques, biologiques, puis l'évolution, enfin les lésions histologiques décrites par les différents auteurs qui ont étudié expérimentalement l'hyperthermie. Celle-ci, la plupart du temps -et en dehors des recherches concernant ses mécanismes- a été créée artificiellement chez des mammifères (surtout le chien) en modifiant le milieu ambiant : ce sont essentiellement les hyperthermies par coups de chaleur expérimentaux dont nous rapporterons les effets sur l'organisme de l'animal. Nombreux sont les auteurs qui se sont attachés à l'étude de l'influence nocive de la chaleur. Beaucoup cependant ne rapportaient de leurs expériences que l'intensité de la température ambiante. Nous ne citerons que les études expérimentales où ont été notés les chiffres de température rectale atteinte par l'animal.

Nous essaierons de comparer ce que nous avons décrit précédemment chez nos nourrissons avec les effets de ces hyperthermies créées chez des animaux indemnes de toute atteinte pathologique antérieure : là résidant tout l'intérêt évidemment de cette étude expérimentale car c'est la grande objection que l'on peut soulever à propos de nos observations, lorsque le nourrisson présentait l'association d'une grande hyperthermie et d'une scène de souffrance cérébrale aiguë :

Ce nourrisson n'avait-il pas une lésion cérébrale primitive ? Ou l'hyperthermie est-elle bien la responsable ? Peut-elle être la responsable de tels effets ?

I / Sur le plan clinique

Nous citerons essentiellement VINCENT (73) qui décrit en détail la symptomatologie observée au fur et à mesure que s'élève la température rectale des animaux (expériences réalisées chez chiens, lapins, chats, cobayes).

Les phénomènes nerveux et respiratoires dominent la scène symptomatique de l'hyperthermie.

L'auteur décrit 2 phases lorsque la température s'élève au-dessus des chiffres normaux (chez le chien 38°5 à 39°).

• Une phase d'excitation : à l'ascension thermique s'associent

- un état d'agitation, cris et plaintes devenant incessants à partir de 41 et 42°, avec déjà par intervalles, dans quelques cas, survenue de crises convulsives.
- le pouls s'accélère suivant une marche sensiblement parallèle à celle de la température de l'animal. La tension artérielle reste normale.
- enfin, le rythme respiratoire s'accélère progressivement tout devenant de plus en plus superficiel : il atteint au maximum 290 mm chez le chien.

Cette dyspnée présente plusieurs types sans ordre bien précis : type inspiratoire ou type expiratoire.

Si la température s'élève encore, l'auteur a observé des syncopes respiratoires durant 8 à 10 secondes et, dans certains cas, un rythme comparable au Cheynes Stokes à escaliers ascendants et descendants (mais sans la période d'apnée ou, si cette apnée est esquissée, elle est très courte).

Nous avons observé de tels aspects chez nos nourrissons évoquant le Cheynes-Stokes dans 2 cas (mais à un stade plus grave, or, l'auteur ne l'observe plus au stade de coma).

- l'auteur a, par ailleurs, étudié la consommation d'oxygène chez l'animal : elle va croissant à mesure que la température rectale s'élève et que le rythme respiratoire s'accélère. Il y a donc augmentation des métabolismes.
- Il y a oligurie ou anurie.
- Enfin, les réflexes sont d'abord normaux, puis exagérés.

• Une phase d'épuisement respiratoire et de coma

L'ascension thermique se poursuivant jusqu'au voisinage de

45°, le rythme respiratoire va décroître.

La consommation d'oxygène continue cependant à augmenter et ne ralentira que dans la période terminale.

La tachycardie augmente en même temps que se constitue un état de collapsus cardiovasculaire avec hypotension artérielle.

"Pendant cette phase, on observe au début une torpeur suivie d'un état comateux interrompu par intervalles par des spasmes tétaniques généralisés, des convulsions toniques et cloniques, des contractures, spasmes, opisthotonos, des troubles éclamptiques plus ou moins fréquents". A cette phase, le coma domine, les réflexes sont abolis, les muqueuses sont rouges et sèches traduisant la vasodilatation périphérique.

La mort survient lorsque la température de l'animal atteint 45° en moyenne.

Mais il y a des variations individuelles, dans un cas elle s'est produite à 43°, dans un autre à 42°3 (soit au minimum 4 degrés au-dessus de la température normale, le maximum toléré ayant été 5 à 6 degrés au-dessus de la température. On retrouve chez nos nourrissons la même marge de tolérance et la même variation individuelle puisque les évolutions graves ont été observées à partir de 41°, soit 4 degré au-dessus des normes jusque 42° et 43°, soit 5 et 6 degrés au-dessus.

De même que chez nos nourrissons, la mort survient dans un tableau de coma, précédée presque toujours de violentes convulsions. D'autre part, la respiration s'arrête avant le coeur.

D'autres descriptions cliniques du coup de chaleur expérimental (SCHREIBER et DORLENCOURT, RICHEL, plus récemment ADOLPH) sont similaires.

Il faut souligner l'influence de l'âge de l'animal dans ces expériences : pour VINCENT, "les animaux très jeunes meurent beaucoup plus vite et après avoir offert des symptômes plus aigus". Puis RICHEL, chez les souris, montre que les souris toutes jeunes, surtout nouveau-nées, résistent moins à la chaleur que les animaux adultes.

RICHEL a dû admettre, au cours de ses expériences, la notion de variation individuelle dans la résistance à la chaleur :

le temps de résistance avant la mort pouvant varier du simple au double chez des souris de poids identique placées dans la même étuve, et dans les mêmes conditions.

II / Sur le plan biologique

Au cours des fortes hyperthermies expérimentales créées par coup de chaleur, la déshydratation est pratiquement de règle quoique existant à des degrés variables.

Le premier, CHOSSAT, au siècle dernier, attribue la mort à une déperdition d'eau exagérée par sudation et évaporation pulmonaire, puis les travaux de SANTAREL sur la fièvre et MAGENDIE sur l'hyperthermie expérimentale, ont montré qu'une perte de poids accompagnait l'élévation thermique.

Cette déshydratation au cours des états hyperpyrétiques a été confirmée plus récemment par le ionogramme montrant (travaux de HALL et WAKENFIELD, 1927, puis ADOLPH, 1947) une concentration plasmatique avec hyperélectrolytémie témoin d'une réduction du volume liquidien plasmatique.

Pourtant, selon BASS et HENSCHER (5), plusieurs faits expérimentaux (chez le lapin où l'hyperthermie est induite soit par moyens externes, soit par injection de vaccin, ailleurs chez le Congo Red Dye) montrent que l'hyperthermie entraîne une augmentation de la volémie plasmatique et sanguine. Pour eux, "l'hémodilution serait une des plus précoces réponses à l'agression thermique, traduisant probablement la lutte du liquide interstitiel vasculaire contre la vasodilatation périphérique. Mais, bien que son aspect bénéfique soit évident, on n'a pu démontrer cette augmentation de la volémie qu'en expérimentation". La déshydratation est, en effet, prépondérante sur l'hypervolémie en pathologie humaine.

Pour ces mêmes auteurs, l'augmentation des protéines sanguines observée souvent au cours des hyperthermies expérimentales est surtout due à une augmentation des carabolismes.

Enfin, HALL et WAKENFIELD montrent que l'acidose à peu près constante est de type métabolique, le pH étant parallèlement abaissé.

Pour eux, il y aurait exagération de production d'acide lactique. Ces mêmes auteurs notent également comme dans nos observations de nourrissons une hyperazotémie constante, le taux de la glycémie étant très variable, normal, abaissé ou augmenté selon les cas.

III / Sur le plan évolutif

Nous avons vu que la température léthale, pour les animaux, d'après VINCENT, est celle qui dépasse de 4 à 6° leur température normale.

Cl. BERNARD avait déjà montré chez des mammifères également que les animaux meurent lorsque leur température propre dépasse de 4 à 5° les normes physiologiques.

ADOLPH, enfin, montre aussi que la température léthale différente selon les espèces de mammifères, est la même à l'intérieure d'une même espèce, allant de 41°7 à 43°4 et ce, quel que soit le degré de déshydratation (qu'il juge en fonction de la perte de poids). La mort est pratiquement constante à 42°, alors qu'à des températures inférieures à 41°6, même si la perte de poids a été aussi importante (17 % dans certains cas), l'évolution mortelle est rare. L'auteur "n'a pas trouvé que ce soit la déshydratation qui tue l'animal dans ses expériences".

Nous n'avons pas trouvé de travaux expérimentaux rapportant des états séquellaires : car, le plus souvent, les expériences ont été poussées trop loin, jusqu'à la mort de l'animal.

Seuls, SCHREIBER et DORLENCOURT rapportent des expériences (ayant d'ailleurs pour but de montrer l'effet bénéfique de moyens réfrigérants tels qu'un simple bain), dans lesquelles leurs chiens ont été retirés à temps et ont survécu : un chien soumis 17 jours dans une étuve à 30° en a été retiré afin de voir son comportement. Un autre chien a survécu grâce à un bain frais à une forte hyperthermie accompagnée d'une prostration extrême.

Les deux chiens ont survécu et n'ont eu aucune séquelle, leur comportement est redevenu absolument normal. Mais leur hyperthermie avait été trop modérée pour tenir compte de ces résultats, elle avait atteint un peu plus de 39° et 40°7 dans le second cas, soit 1 à 3 degrés seulement au-dessus de la température normale de leurs

animaux. Or, les évolutions séquellaires ont été observées, chez nos nourrissons, pour des températures atteignant 41° et plus, c'est-à-dire 4 degrés au moins au-dessus des normes physiologiques.

Enfin les lésions observées à l'autopsie des animaux :

Les auteurs qui se sont intéressés à l'hyperthermie expérimentale ont tous décrit des lésions congestives du système nerveux.

VINCENT, chez le chien, a retrouvé une congestion importante des méninges "celles qui entourent le bulbe et la moëlle cervicale", ainsi qu'une congestion de la substance cérébrale au niveau du bulbe et, dans un cas, un piqueté hémorragique des lobes sphénoïdaux.

- Aux poumons : congestion de la base inconstante.
- Sous la muqueuse stomacale, il observe parfois des ecchymoses ponctuées. Reins normaux.

SCHREIBER et DORLENCOURT signalent surtout une congestion veineuse cérébrale

- dans 1 cas, congestion de la substance médullaire rénale,
- taches ecchymotiques sur l'estomac.

HALL et WAKENFIELD

- Leur étude macroscopique a montré également une congestion veineuse au niveau des méninges, des poumons, du foie, une dilation stomacale.
- Leur étude des lésions histologiques du cerveau a montré un degré avancé de dégénérescence paranchymateuse : dégénérescence consistant en une altération des cellules ganglionnaires, cytoplasme et noyau étant altérés. Ces altérations n'ayant aucun caractère spécifique : on retrouve des lésions identiques à la suite de gastro-entérites sévères, d'états anoxiques (CHAPTAL). Il n'y a pas de lésion histologique des reins.

J. PAPADOPOULOS, dans sa thèse, conclut à son tour que les lésions,

aussi bien les lésions du système nerveux central, à type de vasodilatation, d'œdème et d'hémorragie, que celles du poumon (congestion des bases, parfois réaction pleurale) et des autres viscères, sont des lésions que l'on peut retrouver dans de nombreuses atteintes pathologiques autres que l'hyperthermie.

Aucune lésion rénale n'a donc été décrite.

Nous n'avons pu trouver de travail expérimental comportant des études de l'électroencéphalogramme chez des animaux hyperthermiques.

Physiopathologie

Nous ne ferons ici que rappeler les mécanismes pathogéniques de l'hyperthermie, en particulier chez le nourrisson, car les perturbations de sa régulation thermique deviennent vite graves vu l'immaturité de son système nerveux et l'intensité que prennent les mécanismes thermolytiques en réponse à une hyperthermie de quelque origine qu'elle soit.

En effet, le nourrisson est dans les conditions normales un homéotherme à 37° ou 37°5, ce chiffre constant résultant d'un équilibre entre production de chaleur (thermogénèse) et déperdition de chaleur (thermolyse). Une élévation thermique se produira si l'un des deux facteurs devient prépondérant : soit par diminution de la thermolyse (c'est l'origine essentielle des hyperthermies), soit par augmentation de la thermogénèse : mécanisme qui, en fait, se rajoutera une fois que l'élévation thermique aura commencé, accélérant encore cette dernière.

La thermolyse est donc le facteur le plus instable de la thermorégulation.

Mais nous devons distinguer d'emblée deux catégories d'hyperthermies.

. Les hyperthermies actives : elles sont d'origine centrale.

Les centres thermorégulateurs, localisés au niveau de la région hypothalamique par RICHEL (piqûre thermique) et par MAGOUN en fait aussi bulbo protubérantiels, sont normalement régis par des réflexes issus de récepteurs périphériques (essentiellement cutanés), ainsi que par les variations thermiques locales.

Dans le cas de la fièvre, ils ont un fonctionnement perturbé : expérimentalement, plusieurs auteurs ont montré l'action directe sur les centres de substances pyrétogènes : pyrogène leucocytaire de BEESON. ATKINS par injection de virus ou de tuberculine montre qu'il y a stimulation des centres par une substance pyrogène issue des granulocytes. Polysaccharides tissulaires pyrogènes décrits par LANDY et SHEAN.

Il y aura diminution primitive de la thermolyse dans ces cas dont témoigne la vasoconstriction cutanée.

Les centres perturbés se comportent comme un thermostat réglé à une température supérieure à la normale et une fois cette nouvelle température atteinte, la thermolyse réapparaît.

- Au contraire, lors d'une hyperthermie dite passive, cas du coup de chaleur, dont nous avons décrit les circonstances d'apparition et de déclenchement. Les centres thermorégulateurs dans ce cas fonctionnent normalement en réagissant à l'agression externe : ils répondent par une augmentation de la thermolyse, celle-ci est donc ici le fait primitif et le sujet, dans la première phase alors que sa température est encore normale ou peu élevée, présente une vasodilatation cutanée avec sudation interne, une polypnée, mécanismes thermolytiques essentiels (en effet, si à des températures externes peu élevées, les mécanismes de déperdition calorique tels que radiation, conduction rayonnement suffisent, à partir des températures externes élevées, à partir de 30°, l'évaporation d'eau sera le seul mécanisme efficace, s'effectuant au niveau de la peau et des poumons), mais ces moyens puissants de défense vont se retourner contre l'organisme et contribuer à accélérer l'ascension thermique, surtout chez le nourrisson. En effet, il y a un énorme besoin d'eau : 0,59 g d'eau sont nécessaires pour la perte d'une calorie par évaporation, d'où perte d'eau importante dans un cas de coup de chaleur et GORIN a pu dire que le coup de chaleur apparaît comme un "manque d'eau aigu provoqué par l'agression thermique".

DARROW et COOKE ont montré que, chez un nourrisson dont la température atteint 39°, la perte d'eau du seul fait de la thermolyse (sudation polyphée) atteint 0,2 ml/kg/heure par degré supérieur à 37°.

Le nourrisson va se déshydrater rapidement si l'agression thermique externe persiste du fait d'un équilibre hydrique fragile à cet âge. C'est alors que les mécanismes thermolytiques sont véritablement débordés, en particulier la sudation disparaît, de même que la vasodilatation disparaît.

Comme si l'organisme sacrifiait sa thermolyse aux besoins en eau et l'hyperthermie va s'élever pouvant atteindre dans ces cas des chiffres très élevés.

Nous voyons donc le mécanisme tout à fait différent des deux catégories d'hyperthermies.

Mais, dans les deux cas, la thermolyse a été accrue au moins pendant une certaine période de l'évolution, entraînant une perte de liquide hypotonique (dans la sueur le chlore est à une concentration de 32 mfq/l en moyenne, le Na est à 59 mfq/l), expliquant le syndrome biologique d'hypertonie plasmatique.

Par ailleurs, l'élévation thermique augmente par elle-même les métabolismes. Les processus oxydatifs augmentent : en témoigne l'augmentation du taux de consommation d'oxygène mis en évidence par plusieurs auteurs: VINCENT (qui rapporte aussi ce résultat chez plusieurs auteurs qui ont étudié la fièvre expérimentale ou pathologique) chez le chien. Il la met en relation directe avec l'élévation thermique).

De même chez l'adulte, MANGIARDI (1951) a mis en évidence lors d'hyperthermies post-opératoires dépassant 42° l'augmentation du M.B., donc de l'oxygène consommé.

Ces faits prouvent donc une augmentation de la thermogénèse secondaire à l'hyperthermie elle-même et qui ne fait que l'aggraver. Il y a ainsi constitution d'un véritable cercle vicieux : selon BERTRAND, pour faire face à cette augmentation de métabolisme général, l'organisme va "mobiliser le glycogène du foie, coeur et poumons travaillant plus, puis il y aura insuffisance progressive d'apport énergétique, hydrique et d'oxygène, aboutissant à une réduction du volume

sanguin et à un état de choc avec collapsus terminal".

Enfin, l'intervention de facteurs endocriniens est certaine, mais assez mal connue, surtout rôle de la surrénale : l'adrénaline est hyperthermisante. Or, dans toute agression, dans tout choc, il y a augmentation de sécrétion d'adrénaline.

J. BERTRAND a montré une augmentation des corticoïdes sanguins chez les nourrissons hyperthermiques. Enfin, certains stéroïdes endogènes seraient hyperthermisants.

Il résulte de cette étude que si les mécanismes d'origine des hyperthermies "actives" et "passives" sont tout à fait différents, lorsqu'une forte hyperthermie s'installe chez le nourrisson, les perturbations hydroélectrolytiques fréquentes dues à l'exagération de la thermolyse sont à mettre en évidence et à traiter énergiquement.

Mais il ressort également que l'hyperthermie doit être stoppée dans son évolution puisqu'elle s'aggrave elle-même en stimulant la thermogénèse.

Pour certains auteurs (ADOLPH), l'hyperthermie peut entraîner une souffrance cérébrale du fait de la vasodilatation générale entraînant une baisse de débit de la circulation cérébrale.

VIII/ LE TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE CHEZ LE NOURRISSON

Il ressort de l'étude précédente que si l'hyperthermie ne reste, bien souvent, que le témoin d'une atteinte pathologique précise infectieuse ou autre, elle peut devenir dangereuse par elle-même : les conséquences évolutives graves étant d'autant plus à craindre que l'hyperthermie est importante. Il est donc essentiel d'entreprendre rapidement une action thérapeutique "symptomatique" contre l'hyperthermie dès que l'on se trouve en présence d'un nourrisson dont la température atteint ou dépasse 40°. A cet âge surtout, surveillance et rapidité s'imposent, car nous avons vu qu'il se forme un cercle vicieux : l'hyperthermie appelle et crée l'hyperthermie (du fait des possibilités de thermolyse vite épuisées chez le nourrisson et du fait de l'augmentation de la thermogénèse liée à l'accroissement des métabolismes généraux.

Il va sans dire qu'il faudra rechercher et traiter la cause de cette hyperthermie. Dans certains cas (ainsi le purpura aigu méningococcique), l'urgence est représentée par l'affection causale et non par l'hyperthermie en elle-même, mais le plus souvent en face d'une grande pyrexie à plus de 40°5, on devra songer en premier lieu à abaisser cette température.

A. Au premier stade

Phase hyperthermique aiguë

Si la température est au voisinage de 40° sans dépasser 41°, avec état général conservé et sans signe de gravité immédiate, on n'aura recours qu'à des moyens simples, à la fois physiques et médicamenteux, sans oublier de supprimer les erreurs éventuelles de "nursing" qui ont pu créer ou entretenir l'hyperthermie.

- 1) Les moyens physiques ont pour but de favoriser directement la thermolyse. Nous en décrirons les modalités qui doivent être bien connues, car ils peuvent suffire à eux seuls, dans certains cas, à ramener la température à la normale, même lors-

qu'elle avait atteint un chiffre menaçant : ainsi, leur efficacité est grande dans les coups de chaleur débutants (dans un cas, l'hyperthermie à 42° tomba rapidement à 37° par l'effet d'un seul bain).

Le bain sera en effet l'un des premiers gestes, après avoir dévêtu le nourrisson. Il présente l'avantage d'être facilement réalisable à domicile. Déjà en 1913, SCHREIBER et DORLENCOURT en montrèrent les effets bénéfiques chez des chiens hyperthermiques.

Il faut en connaître les modalités : en aucun cas, le nourrisson ne devra être plongé dans un bain froid. On doit amener la température du bain à 2 degrés au-dessous de la température rectale de l'enfant, puis l'immersion totale du tronc et des membres devra durer 10 minutes au cours desquelles l'eau du bain sera ramenée progressivement à 37° ou 36°.

Les enveloppements frais pourront soit remplacer, soit être faits à la suite du bain lorsque celui-ci n'a pas suffi à provoquer une chute thermique. De la même façon, on n'enveloppera pas l'enfant de linges glacés, ni même froids. On enveloppe tronc, membres et cuir chevelu avec des linges humides (trempés dans une eau tiédie à 35 ou 36°, puis essorés), l'enfant étant roulé ensuite dans une couverture. Puis, toutes les demi-heures, ces linges, devenus chauds au contact de l'enfant, seront remplacés par de nouveaux linges frais, et cela jusqu'à ce que l'on ait obtenu un abaissement suffisant de la température rectale. Cette seconde technique est très efficace si elle est correctement appliquée.

- 2) Les médications antithermiques simples, d'action centrale (parmi lesquelles dérivés salicylés, quinine, antipyrine). On prescrit essentiellement, chez le nourrisson, l'acide acétylsalicylique à la dose de 0,10 g par kilogramme, que l'on associe habituellement dans ces cas au Gardénal (0,01 g/kg), celui-ci ayant l'avantage de supprimer l'agitation, qui ne fait qu'augmenter la thermogénèse, et de prévenir les crises convulsives.
- 3) Enfin, deux éléments seront à prendre en considération, car ils influencent de façon importante les possibilités de thermolyse "active" du nourrisson.

- La température ambiante et les conditions d'aération de la pièce

- à domicile, on donnera tous conseils utiles à la famille concernant le chauffage de la chambre de l'enfant (18 à 20° étant la température idéale), de même que le renouvellement de l'air par aération et ventilation (ces deux éléments favorisent l'évaporation cutanée de la sueur). En cas de chaleur climatique exagérée, la mise en place de blocs de glace (sur lesquels souffle un ventilateur) autour du lit de l'enfant peut devenir utile. Enfin, on recommandera à la famille de ne pas habiller, ni couvrir trop le nourrisson sous le prétexte qu'il est malade.
- en milieu hospitalier, la climatisation est le plus souvent réalisée dans les crèches. On pourra de plus mettre l'enfant sous tente à oxygène réfrigéré ; en cas de grande hyperthermie, c'est un excellent moyen de lutte antithermique.

- L'état d'hydratation où se trouve l'enfant

On pèse l'enfant toutes les fois que ce sera possible (geste systématique à l'entrée dans les crèches), puisque c'est le meilleur moyen d'apprécier le degré de déshydratation (à condition que l'on ait connaissance d'un poids récent).

A ce premier stade, la déshydratation peut être nulle ou modérée, en tous cas, la perte de poids atteint rarement 10 % et on a peu souvent recours à la réhydratation par voie intraveineuse.

Il suffit, mais à domicile, il faut insister à ce sujet auprès de l'entourage, de donner à boire fréquemment à l'enfant en dehors de ses repas, de préférence des solutions hypotoniques, eau pure ou légèrement sucrée. Mais dans les cas où existent des signes de déshydratation plus accentués secondaires à l'hyperthermie (sans signe de souffrance cérébrale), avec perte de poids atteignant 10 %, on devra hospitaliser l'enfant car la réhydratation par voie intraveineuse devient seule capable de compenser les pertes.

- Les quantités de liquide à administrer par perfusion seront fonction de la perte de poids dans les quatre

premières heures ou l'on fera passer une quantité égale à la moitié de la perte de poids. On prévoiera ensuite pour les vingt heures suivantes une quantité égale à 100 ou 150 ml/kg selon l'âge du nourrisson.

- . Les solutions seront choisies en se souvenant que le jeu exagéré des mécanismes thermolytiques, par sudation et polypnée, entraîne une perte de liquide très hypotoniques : il faudra donc prendre garde de ne pas accentuer encore l'hypertonie plasmatique qui en découle (objectivée par le ionogramme) par l'utilisation de sérums trop riches en sels. Mais, inversement, on se méfiera des solutés hypotoniques en quantité trop abondante qui pourraient favoriser l'apparition de convulsions par hyperhydratation des cellules cérébrales.

Pratiquement, l'apport d'eau bidistillée dans la perfusion est réservée aux cas où l'hyperosmolarité est très forte à 350 milliosmoles et plus, ou lorsque la natrémie dépasse 160 mEq/l.

On utilisera donc le plus souvent un mélange de soluté glucosé et de soluté salé, mais à concentration faible : GORIN préconise l'utilisation de soluté glucosé isotonique enrichi de 2 g de NaCl par litre.

On n'aura guère, à ce stade (indépendamment des cas où la cause de l'hyperthermie est une gastro-entérite avec déshydratation : nous n'en développerons pas ici le traitement), à corriger l'acidose, la réserve alcaline descendant rarement à moins de 13 mEq/l (soit 30 volumes %). La correction s'effectue, éventuellement, par l'apport de sérum bicarbonaté à 12 g/l dont la quantité est déterminée en fonction du chiffre de la réserve alcaline.

Enfin, on rajoutera toujours dans la perfusion du calcium sous forme de gluconate, soit 1 g par jour : il est particulièrement important de l'administrer chez ces nourrissons hyperthermiques et déshydratés déjà si exposés aux crises convulsives.

Quant au potassium, on attend que la diurèse ait repris normalement pour l'administrer sous forme de citrate.

B. Enfin lorsque l'enfant est vu avec des signes graves de souffrance cérébrale

A la phase d'encéphalopathie aiguë hyperthermique, l'extrême urgence commande les gestes thérapeutiques :

1) Les gestes de réanimation

- Contre l'état de choc : dès l'entrée parfois, on sera amené avant tout autre geste à injecter directement par voie intraveineuse à la seringue de l'hémisuccinate d'hydrocortisone. En pratique, on en fait une demi ampoule, soit 12,5 mg de cette manière, le reste de l'ampoule étant rajouté à la perfusion installée par la suite.
- Devant les troubles respiratoires avec pauses respiratoires, périodes d'apnée ou même gasp, on devra recourir parfois à la réanimation au masque à oxygène, à la respiration artificielle.

2) On s'occupera en second lieu de faire baisser la température de l'enfant, souvent extrême, en tout cas toujours de valeur égale ou supérieure à 41° dans ces cas. On essaiera tous les moyens possibles, bain, surtout enveloppement frais (avec glace et flanelle aux plis de flexion), enfin installation du nourrisson sous tente à oxygène réfrigéré.

Enfin, dans ces cas d'hyperthermie menaçante et surtout si la chute thermique ne se produit pas rapidement à la suite des moyens précédents, on fera appel à la médication neuroplégique : le Largactil a en effet montré sa particulière efficacité dans ces grandes hyperthermies. JEUNE (38) reconnaît sa grande valeur en tant que traitement symptomatique au moins. Il obtient, avec la Chlorpromazine, la cédation constante de la grande hyperthermie ainsi que des convulsions qui l'accompagnent. MARCAKIS (49) a consacré sa thèse à l'étude du Largactil en thérapeutique infantile : il en montre le grand intérêt dans les hyperthermies.

Le Largactil agit directement sur les centres, supprimant les mécanismes par lesquels l'organisme s'oppose aux moyens de réfrigération artificielle (elle est d'ailleurs à la base

des techniques d'hibernation décrites par HUGUENARD et LABORIT). On l'utilisera dans le cas qui nous occupe à la dose de 1 mg/kg par voie intraveineuse (on pourra ou non associer du Phénergan à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire).

En tout cas, on restera toujours prudent lors d'une Largactilisation, préférant une faible dose d'attaque (1 mg/kg), quitte à la renouveler ensuite dans la journée à la demande (au maximum, 2 à 3 fois/24 heures), afin d'éviter des accidents tels que troubles de la déglutition, fausses routes.

- 3) On installe une perfusion après avoir demandé un ionogramme en fonction duquel on adaptera par la suite les apports liquidiens en quantité et en qualité. Nous en avons vu les principes.

Cette perfusion est d'évidence indispensable chez ce nourrisson en état de coma et de collapsus, indépendamment même de son degré de déshydratation. De plus, l'acidose est souvent importante, corrigée par l'apport de sérum bicarbonaté.

- 4) Contre les convulsions :

On aura pratiqué une injection intramusculaire de Gardénal, soit 0,04 g dès l'entrée (ou seulement 0,02 g si le Largactil a été utilisé). En cas de persistance de l'état de mal convulsif, on peut avoir recours à l'Eunoctal I.V. à la dose de 1/2 cg/kg. Plus récemment a été utilisé avec succès dans ces cas rebelles le Valium par voie I.V.. On doit l'employer dilué : 1 ampoule à 10 mg pour 250 ml de sérum, solution dont on fera passer la quantité nécessaire pour juguler l'état de mal (soit, en moyenne 1 mg/kg de Valium). Enfin, on vérifiera que les convulsions ne sont pas entretenues par une hypocalcémie ou encore une hypoglycémie.

On surveillera surtout dans les premières heures :

- . l'allure de la courbe thermique,
- . la tension artérielle,
- . le rythme respiratoire (on sera parfois amené à instituer une respiration assistée : intubation R.P.R.).

puis, le reste de la journée :

- . l'évolution de l'état de conscience,
- . la fréquence des crises convulsives,
- . enfin, la reprise de la diurèse à mesure qu'est résolu le collapsus et sous l'effet de la réhydratation.

Mais nous terminerons ce chapitre thérapeutique, en insistant à nouveau sur l'importance de prévenir l'apparition de cette seconde phase d'encéphalopathie aiguë hyperthermique : prévention possible puisqu'on retrouve le plus souvent

- soit une longue durée de forte hyperthermie à 41° ou plus. La famille, le médecin doivent l'enrayer par tous les moyens, hospitaliser l'enfant en cas d'échec sans attendre 24 h ou 36 heures d'hyperthermie en plateau.
- soit une brusque hyperthermie extrême à 42° et plus, souvent d'apparition nocturne. Dans ce cas, on retrouve souvent la notion de coup de chaleur créé par l'entourage : les erreurs (d'habillage, chauffage, ...) par "excès de soin" peuvent et doivent absolument être évitées.

-000-

CONCLUSION

L'étude des hyperthermies élevées du nourrisson, appuyée essentiellement sur des faits cliniques et statistiques en même temps que sur des faits expérimentaux, nous a permis d'avancer les conclusions suivantes :

- 1) Les hyperthermies dépassant 40° chez les nourrissons de moins de deux ans se rencontrent au cours d'affections diverses, mais essentiellement de cause infectieuse ou comportant un état de déshydratation.

Il s'avère que, bien souvent, les plus grandes hyperthermies, celles qui dépassent 41 ou 42° n'ont pas pour cause les affections les plus graves au départ. Le coup de chaleur en particulier a été la cause la plus souvent retrouvée lors des hyperthermies les plus élevées (le maximum ayant été de 43° dans nos observations).

- 2) Dans l'évolution de ces hyperthermies ont été surtout étudiées les séquelles (ayant éliminé les suites compliquées des méningites et des affections cérébrales primitives certaines), séquelles uniquement "encéphaliques" revêtant toutes les formes de gravité, depuis le simple retard psychomoteur ou la séquelle électrique transitoire (un tiers des cas) jusqu'à la grande encéphalopathie séquellaire jugée définitive (un tiers des cas).

Parmi les facteurs qui ont pu intervenir :

- . l'influence du degré d'hyperthermie est nette.
Il y a eu 0,5 % de séquelles lorsque l'hyperthermie est restée inférieure à 41°, 4,7 % de séquelles lorsque l'hyperthermie se situait entre 41 et 42°, 22 % de séquelles lorsque l'hyperthermie se situait entre 42 et 43°.
- . l'influence du jeune âge.

- . Quant à la déshydratation (qui a accompagné le plus souvent l'hyperthermie dans ces cas, mais son degré a été variable), elle a pu jouer un rôle. Cependant, nous avons mis en évidence par une étude comparative, qu'à déshydratation égale, plus l'hyperthermie a été élevée, plus fréquentes ont été les séquelles.

- 3) Les faits expérimentaux rapportés et comparés à ce que nous avons observé chez nos nourrissons permettent de conclure que l'hyperthermie, en dehors de toute lésion préalable, peut être responsable d'une souffrance cérébrale grave (tableaux du même type que ceux que nous avons décrits).

- 4) L'hyperthermie est donc un symptôme dangereux par lui-même quelle qu'en soit l'affection causale.

Une pyrexie dépassant 40° devra retenir par elle-même l'attention du médecin qui instituera un traitement symptomatique.

Lorsque l'hyperthermie atteint 41° et plus, il ne doit pas quitter l'enfant avant la chute thermique, l'hospitalisation étant rapidement décidée si la pyrexie élevée résiste au traitement.

Enfin, la prévention du coup de chaleur est importante : en particulier devant un petit état fébrile de cause bénigne chez un nourrisson.

Il revient au médecin d'insister et de donner tous conseils utiles aux familles à ce sujet afin d'éviter la constitution de ces grandes hyperthermies dont nous avons montré l'évolution si souvent catastrophique.

Le Président de la Thèse :

VU et permis d'imprimer
LYON, le 6 Juin 1967

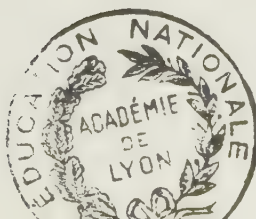
Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

B. JONIS

VU, le Doyen :

Pour le Doyen,

L'Assesseur,



BIBLIOGRAPHIE

1 / ADOLPH E.F.

"Tolerance to heat and dehydration in several species of mammals".

Amer. J. Physiol. 151, 564 - 1947.

2 / ARNAUD M., MOUREN P. et BONNAL J.

"Les réactions cérébro-méningées diffuses au cours des insolationes et des coups de chaleur".

Marseille Médical, juillet 1961, p. 665.

3 / ATKINS E.

"Pathogenesis of fever".

In Physiological Reviews, Washington.

1960, 40, n° 3, July, PP. 580 - 646

4 / AUSTIN M.G., BERRY J.W.

"Observations on 100 cases of heatstroke".

J.Amer. Med. Assoc. 1956, 161, 1525.

5 / BASS D.E. and HENSCHER A.

"Responses of body fluid compartments, to heat and cold".

Physiol. Rev. 36, 128-144, 1956.

6 / BATTIN J.J.

"Les hyperthermies prolongées chez l'enfant".

Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest Bordeaux,

1966, 143, n° 2, février, pp. 203-213.

7 / BERNARD Cl.

"Influence de la chaleur sur les animaux".

Revue des Cours Scientifiques, 1871, p. 132.

- 8 / BERNARD R.
"Le coup de chaleur".
La Revue du Prat. 11 janvier 1964, pp. 169-174.
- 9 / BERNHEIM M., LARBRE F., FRANCOIS R., GILLY R. et SCHERRER M.
"Dysplasie ectodermique anhydrotique chez un nouveau-né".
Pédiatrie Lyon, 15, n° 6, p. 673.
- 10 / BERTOYE A.
"Météoropathologie" . 1964.
E.M.C., Pédiatrie 1ère enfance, Tome I, 4013, P 10, pp. 1 - 10.
- 11 / BERTRAND J.
"Les troubles métaboliques post-opératoires chez l'enfant".
Thèse Lyon, 1955, n° 169.
- 12 / BRODY S.
"Reactions of cattle to temperature and humidity".
University of Missouri, Coll. of Agriculture Research Bull.
423, 1 - 43, 1948.
- 13 / BRUCK K.
"Temperature regulation in the new-born infant".
Biol Neonat, Suisse 1961, 3, 65 - 119.
- 14 / CAVAZZUTI G.B. et LAVAGNA E.
"Observations électroencéphalographiques dans 250 cas de convulsions fébriles infantiles".
In Archives Françaises de Pédiatrie, Paris 1961,
18, n° 3, mars, pp. 389 - 391.
- 15 / CHAPTAL J., JEAN R., CAMPO Cl., DOSSA D.
"Rôle de l'encéphalose métabolique au cours des atteintes méningo-encéphalitiques de l'enfance".
Pédiatrie, T x1, n° 6, 1956, p. 687.

16 / CHAPTAL J., PASSOUANT P., JEAN R., CADILHAC J.

"Modifications électroencéphalographiques au cours des toxicoses en fonction des perturbations biologiques".
La Sem. des Hôpitaux Paris (supplément : annales de pédiatrie), n° 42 - 43/5, 10, 14 juillet 1955, p. 269.

17 / CHAPTAL J., PASSOUANT P., LATOUR M., JEAN R.

"Anomalies de l'EEG au cours des toxicoses du nourrisson".
Arch. Fr. de Pédiatrie, 1953, 10, n° 5, p. 504-521.

18 / CHAPTAL J., JEAN R., LOUBATIERES R.

"Lésions anatomiques observées chez des nourrissons décédés au cours des toxicoses".
Sem. Hôp. Paris, 1955, n° 42 - 43/5,
supplément annal de pédiatrie,
pp. 2473/261, 2480/268.

19 / CIER J.F.

"Les bases physiologiques de la régulation thermique".
Rev. Lyonnaise de Méd., octobre 1957, pp. 999 à 1002.

20 / CONSTANTINESCU C. (et collab.).

"Etude concernant la catamnèse de 130 cas de convulsions fébriles".
Pediatria, Bucuresti, 1964, 13, n° 3, mai, pp. 239 - 243.

21 / COTTON J.B. et MICHEL M.

"Les encéphalites aiguës chez l'enfant".
Cahiers médicaux Lyonnais, 43, 8 mars 1967, pp. 647 - 660.

22 / DANKS D.M., WEBB D.W. and ALLEN J.

"Une étude de 47 cas de nourrissons et d'enfants victimes de coup de chaleur".
Brit. Med. J., 4 août 1962, n° 5300, pp. 287 - 293.

23 / DARROW D.C., COOKE R.E. and SEGARD W.E.

"Le métabolisme de l'eau et des électrolytes chez les nourrissons exposés à la grosse chaleur".
Pédiatrics, déc. 1954, 14, n° 6, pp. 602 - 617.

24 / DEBRE R.

"Pédiatrie"
Flammarion.

25 / DELAITRE R.

"Le coup de chaleur du nourrisson".
In : Les Entretiens de Bichat, 253, Exp. Scient. Franc.
éd. 1958.

26 / FINBERG L., LUTTRELL Ch. and REDD H.

"Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states".
I. Experimental studies.
II. Clinical observations of Infants.
Pediatrics, vol. 23, 1 janvier 1959.

27 / FRANCOIS R., RACLE P. et Mme RUITTON-UGLIENGO.

"Le traitement des déshydratations sévères par diarrhée du nourrisson" (expérience de 1.121 cas).
Cahier Méd. Lyonnais, 42, n° 25, 1966, p. 1885.

28 / FRANCOIS R., GILLY R., DUC H. et HUMBERT G.

"Diabète insipide néphrogénique occulte chez un nourrisson".
Pédiatrie 16, n° 5, 1961, p. 501 - 506.

29 / GERMAIN D.

"Conduite à tenir devant une grande pyrexie".
Cahiers médicaux lyonnais, 37, n° 3, mars 1961, pp. 167.

30 / GISSELBRECHT H., PONSOT C.

"Enquête statistique sur les séquelles des toxicoses".
Journal de Médecine de Lyon, 1958 20 décembre, p. 1075.

31 / GIUDICELLI Claude

"Nourrissons traités pour état toxique et guéris.
Bilan neuropsychique éloigné de 100 nourrissons".
Thèse Méd. Lyon, 1960.

32 / GORIN R., CRUVEILLER J., SALAMA C. et GODARD C.

"A propos des formes graves du coup de chaleur du
nourrisson".
Juin-Juillet 1963, Semaine des Hôpitaux, 39, 1364, p. 296.

33 / GUENIOT M.

"Mise au point de physiologie, régulation thermique".
Semaine Hôp. Paris, 30 octobre 1949.

34 / GUILMET C.

"Physiopathologie de l'hyperthermie. Les hyperthermies
postopératoires".
Cahiers d'Anesth. oct. 1961, 9, n° 1, 7 - 42.

35 / HALL W., WAKENFIELD E.

"A study of experimental heat stroke".
J. Amer. Med. Ass., 1927, 89, 177.

36 / HENSEL H.

"Temperature und Leben"
p. 413 - 419, Springer - Verlag, Berlin 1955.

37 / JEAN R., CADILHAC J.

"Confrontations EEG et humorales au cours des toxicoses du
nourrisson".
Revue Neurol. 1955, 93, n° 2, pp. 452 - 454.

38 / JEUNE M., GILLY R., LEVY (Melle) M.

"Sur la place de la médication neuroplégique dans le traitement des états aigus du nourrisson".
XVème Congrès des Pédiatres de langue française,
Marseille 1955, p. 324.

39 / JEUNE M. et HUMBERT G.

"Fièvre prolongée du nourrisson par dysplasie anhydrotique ectodermique".
Pédiatrie, Lyon 1960, 15, n° 6, pp. 676 - 677.

40 / JOHNSON H. D. et Coll.

"Temperature Tolerance of breeds of cattle".
University of Missouri Coll. of Agriculture Research Bull.
683, 1, 31.

41 / JOSEPH R.

"L'hyperthermie du nourrisson".
In Urgences en Pédiatrie.
Paris 1962, G. DOIN, pp. 113 - 122.

42 / KESSLER W.R., ANDERSEN D.N.

"Heat prostration in fibrocystic disease of pancreas and other conditions".
Pediatrics, 1951 - 8, 648.

43 / KNOPP E.

"Zur Klinik and Aetiologie des Hyperpyrexie-Syndroms zerebral geschädigter kinder".
Archiv fuer Kinderheilkunde, Stuggart,
1960, 161, n° 3, pp. 237 - 245.

44 / LESAGE A.

"La vague de chaleur et les nourrissons".
Bull. Méd. n° 64, 19 août 1911, p. 723.

45 / LOMBARD Rolande.

"A propos du syndrome d'hyperthermie postopératoire".
Thèse Lyon 1954-1955, n° 90.

46 / LUST M.

"Hyperthermie du nouveau-né".
Arch. Fr. Pédiatrie, 1946 T. 3, pp. 60 - 65.

47 / MALMEJAC J., NEVERRE G.

"Sur la physiopathologie du coup de chaleur".
Analyse In : La Semaine des Hôpitaux - 1950,
26ème année, n° 43, 2086.

48 / MANGIARDI J.L.

"Experiences with post-operative temperature above 108° F".
Americ. J. Surg. 81, 189, 1951.

49 / MARCAKIS R.

"Contribution à l'étude thérapeutique de la chlorpromazine
(Largactil) en médecine infantile".
Thèse Lyon 1953-1954, n° 176.

50 / MILLER H.C., BEHRLE F.C., DENISON T. et HAGAR D.L.

"L'action de l'humidité et de la température ambiante sur
la température du corps et les échanges respiratoires du
nourrisson".
Am. J. Dis. Child. Nov. 1960, 100, n° 5, p. 729.

51 / MONNET P.

"Fièvres prolongées chez l'enfant et le nourrisson".
Journal de Médecine de Lyon, 1965, 46, n° 1077, 20 mai,
pp. 959-964.

52 / MOURIQUAND G., CHARPENTIER R.

"Le coup de chaleur".
Montpellier Médical 1936, 26-27, p. 422.

53 / MULLER G.

"Zur Morphologie der akuten hyperpyretischen Toxikose des älteren Säuglings".
Deutsche Medizinische Wochenschrift, Stuttgart, 1964,
89, n° 39, 25 september. pp. 1828 - 1831.

54 / NORTH A.F. Jr

"Bacteriuria in children with acute febrile illnesses".
Journal of Pediatrics, St-Louis,
1963, 63, n° 3, September
pp. 408 - 411.

55 / ORR P.R.

"Heat death of whole animals and tissues, various
animals".
Physiolog Zool. 28, 290 - 302, 1955.

56 / RIBADEAU-DUMAS (L.)

"Le coup de chaleur du nourrisson".
Journal de Médecine et de Chirurgie, 1922, 25 mai.

57 / PAGES P., CHAPTAL J., JEAN R., LOUBATIERES R.

"Contribution à l'étude des lésions anatomiques du système
nerveux central au cours des toxicoses du nourrisson".
Arch. Franc. de Péd., T XI, n° 3, 1954, p. 232.

58 / PAPADOPOULOS J.

"Sur les réactions dues à l'hyperthermie. Applications
thérapeutiques".
Thèse Marseille, 1964.

59 / RADERMECKER J.

"Les convulsions hyperthermiques chez l'enfant".
Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, Bruxelles,
1958, 58, n° 1, janvier, pp. 50 - 64.

60 / RADERMECKER J.

"L'électroencéphalogramme dans les encéphalites et les déterminations cérébrales d'aspect encéphalitique".
(Corrélations électro-anatomocliniques)
Revue Neurologique, 1955, Tome 93, p. 369.

61 / RICHET A.

Communic. à l'Acad. des Sciences.
8 août 1887.

62 / RICHET Ch. Fils

"Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation".
Journal de Physiol. et de Pathol. Générale,
1922, n° 1, 20, pp. 59 - 71, 136 - 306.

63 / RIEGEL K. et KOSSEL A.

"Die akute hyperpyretische Toxikose des älteren Säuglings.
Ein Betrag zur Frage des plötzlichen Todes im Kindesalter".
Deutsche Medizinische Wochenschrift, Stuttgart,
1964, 89, n° 39, 25. September,
pp. 1821 - 1828.

64 / ROBIN J.

"La place du coup de chaleur dans la pathologie du nourrisson".
Thèse Paris, 1958, n° 4.

65 / C. SAINZ DE LOS TERREROS

"Aspects cliniques de la température chez les enfants".
Janvier 1952, Acta pediatrica Espagnola Madrid P-1.

66 / SALLE B.

"Coup de chaleur du nourrisson".
Cahiers Médicaux Lyonnais, 42, 25 - octobre 1966, p. 1875.

- 67 / SARROUY Ch., RAFFI A., SENDRA L., SAINT-JEAN (Mme), SABATINI R.
et TRICOIRE J.

"Résultats du traitement des syndrômes neurotoxiques par la chlorpromazine".

XVème Congrès des Pédiatres de langue française,
Marseille 1955, P. 335.

- 68 / SARROUY Ch., SAINT-JEAN (Mme), SENDRA L., SABATINI R.

"Etude électroencéphalographique de 30 cas de toxicoses du nourrisson, traités par le 4560 R.P.".

Pédiatrie T. IX, n° 7, 1954, p. 743.

- 69 / SCHOLZ W.

"Tierexperimentelle Hyperthermien".

In : Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und histologie (Nervensystem). XIII, 3, p. 309, 1955.

- 70 / SCHREIBER G. et DORLENCOURT H.

"Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens".

Archives de Méd. des Enfants, 1913, 16, 577.

- 71 / TREMOLLIÈRES J., CROS J.

"Données actuelles sur la thermolyse chez l'homme".

Patho. Biol. 1962, Vol. 10, n° 7 - 8, pp. 705 - 718.

- 72 / VIEL A.

"Contribution à l'étude des troubles de la thermorégulation en rapport avec la météoropathologie chez le nourrisson".

Thèse Méd. Paris 1954, n° 139.

- 73 / VINCENT J.

"Recherches expérimentales sur l'hyperthermie".

Thèse Méd. Bordeaux, 29, 1887, n° 8.

74 / WEBB P. et VEGHTE Jh.

"Upper limits of rectal temperature in man".
Physiologist : 1, 84, 1958.

75 / WEILL J., BERNFELD (Mme J.).

"Traitement du syndrome hypothalamique de l'enfant par la chlorpromazine".
XVème Congrès des Pédiatres de langue française,
Marseille 1955, p. 290.

76 / WEILL E., BERTOYE P.

"Le coup de chaleur chez les nourrissons. Réfrigération
des crèches par les blocs de glace".
Le Nourrisson, 1923, mai, 145.

77 / ZUJOVIC J. (Belgrade)

"Deux observations de déshydratation aiguë nocturne chez
le nourrisson surchauffé".
Annales de Péd. 1958, T. 12, n° 5.

*

*

*

TABLE DES MATIERES

	pages
AVANT-PROPOS	1
I / HISTORIQUE	3
II / ETIOLOGIES DE L'HYPERTHERMIE	6
Les causes infectieuses	
Les gastro-entérites	
Les coups de chaleur	
Les causes indéterminées	
III / ETUDE CLINIQUE	18
Hyperthermies par coup de chaleur	
Les gastro-entérites hyperthermiques	
Les hyperthermies au cours des états infectieux	
Résumé de la Symptomatologie caractérisant les hyperthermies élevées à plus de 40°	
IV / ETUDE BIOLOGIQUE	65
V / EVOLUTION	70
Première partie	
Généralités	
Les évolutions graves	
Deuxième partie	
Les évolutions grevées de séquelles	
Facteurs intervenant dans le déterminisme des séquelles	
Troisième partie	
Les évolutions mortelles	
VI / ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	96

VII /	ETUDE EXPERIMENTALE ET PSHYSIOPATHOLOGIE DE	
	L'HYPERTERMIE	99
	Sur le plan clinique	
	Sur le plan biologique	
	Sur le plan évolutif	
	Physiopathologie	
VIII /	LE TRAITEMENT DE L'HYPERTERMIE CHEZ LE NOURRISSON	109
	CONCLUSION	116

BIBLIOGRAPHIE

* *

*

